UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
POLICLINIQUE DE MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROF. ED. JÉQUIER-DOGE

L'assistance ventilatoire à domicile

Problèmes, perspectives, expérience
en terre valaisanne

THÈSE

préparée au Sanatorium Valaisan, Montana (Dir. Dr G. BARRAS)

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine par

Michel-A. FRACHEBOUD
médecin diplômé de la Confédération Suisse,
originaire de Vionnaz, Valais

1976

Imprimerie Schoechli, Sierre
1975

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
POLICLINIQUE DE MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROF. ED. JÉQUIER-DOGE

L'assistance ventilatoire à domicile

Problèmes, perspectives, expérience
en terre valaisanne

THÈSE

préparée au Sanatorium Valaisan, Montana (Dir. Dr G. BARRAS)

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine par

Michel-A. FRACHEBOUD

médecin diplômé de la Confédération Suisse,
originaire de Vionnaz, Valais

Imprimerie Schoechli, Sierre
1975

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs
Ed. JÉQUIER-DOGE et G. BARRAS
et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

«L'assistance ventilatoire à domicile»,

présentée par Monsieur Michel A. Fracheboud, Médecin diplômé de la Confédération Suisse pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 1er mars 1976.

Le Doyen :

Prof. G. Candardjis

A mes chers parents

Je tiens à exprimer ma reconnaissance au Docteur G. Barras, médecin-chef du Sanatorium Valaisan, qui m'a inspiré ce travail et qui m'a aidé à le mener à bien par ses conseils et le grand intérêt qu'il y a porté.

Ma reconnaissance va également au Professeur Ed. Jéquier-Doge, à Lausanne, qui a bien voulu patronner ce travail avec une grande gentillesse.

Le Professeur P. Sadoul, de Nancy, chef du service de médecine orienté vers les insuffisances respiratoires, m'a rendu de très grands services par sa correspondance, ses réflexions et ses indications bibliographiques ; je tiens à le remercier et à lui exprimer ma profonde gratitude.

A toutes les personnes du Sanatorium Valaisan qui m'ont apporté leur aide — directe ou indirecte (au bureau médical, laboratoire, radiologie, fonction pulmonaire, physiothérapie, service social) et à Joëlle, attentive secrétaire, je dis toute ma reconnaissance.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

L'assistance ventilatoire à domicile

par Michel-A. FRACHEBOUD

Introduction

IMPORTANCE DU PROBLEME

C'est une banalité de dire que la gravité d'une maladie se mesure en bonne partie aux possibilités thérapeutiques à notre disposition pour en infléchir l'évolution.
C'est dire aussi que la gravité d'une maladie change avec les années. L'amélioration des thérapeutiques va dans le sens d'une diminution de la gravité, mais dans certaines maladies, et c'est le cas des bronchopneumopathies obstructives, l'augmentation de la fréquence et la prise de conscience tant médicale que sociale font ressentir le problème de cette maladie de façon aiguë.
A titre d'exemple, la tuberculose, au début du 20e siècle, avec sa mortalité impressionnante, illustre bien ce phénomène : Vers 1900 : environ 10 000 décès annuels par tuberculose en Suisse ; actuellement, environ 400 décès. (3). Qui se souciait alors de la bronchite chronique, affection dite banale, de courte durée, saisonnière, sans gravité. Mais actuellement cette maladie, très répandue, inquiète les cliniciens, épidémiologistes, spécialistes de la médecine du travail et de la médecine préventive.
Le praticien a l'occasion presque chaque jour de se trouver en face d'un «tousseur» et «cracheur» chronique ; il s'agit souvent d'un fumeur ou ancien fumeur ; il a 50 ans ou plus et se porte relativement bien pendant la bonne saison. Mais dès l'automne ou l'hiver, fréquemment après un rhume ou une pharyngite, il se met à tousser davantage. Les expectorations deviennent plus abondantes et jaunâtres ou verdâtres ; il se met à cracher durant toute la journée. Souvent la respiration devient sifflante et à la longue la dyspnée à l'effort fait son apparition. Puis la bonne saison revient et une certaine amélioration clinique l'accompagne. Mais au fil des années les infections deviennent plus fréquentes, l'essoufflement permanent et une cyanose apparaît progressivement. Insidieusement l'état d'insuffisance respiratoire s'installe ; ses répercussions sur le cœur ne sauraient tarder, et l'ancien tousseur et cracheur «banal» est main-

tenant un invalide plus ou moins grabataire, arrivé au stade du cœur pulmonaire chronique... Le pronostic même à brève échéance est sombre.

Il est pourtant difficile de donner des limites précises à cette entité nosologique. La définition est symptomatologique et descriptive, ne pouvant être épidémiologique ou anatomopathologique. On admet actuellement la définition suivante : «affection caractérisée par de la toux et une expectoration chronique, pendant 3 mois consécutivement et ces symptomes doivent être observés au moins 2 ans consécutifs». Sur cette base on s'efforce d'établir l'épidémiologie et c'est malaisé. Quelques chiffres pour montrer la fréquence de cette affection après la prise de conscience qu'on a observée en Grande-Bretagne (16 000 décès par an) et au Pays-Bas où le phénomène inquiète. En Allemagne, Reichel trouve la proportion énorme de 50 % des hommes de plus de 50 ans qui répondent à cette définition de la bronchite chronique. (3).

En France, Fréour estime à 30 % les hommes de cet âge qui sont atteints de bronchite chronique, et Decroix évalue entre 15 à 30 000 les personnes décédées chaque année de bronchite chronique. En Suisse, rappelons l'enquête de Rufener C., Rey P., et Press P., à Genève en 1972 : Dans le tout-venant d'une population «saine», ils trouvent 2,7 à 7,7 % selon les différentes classes d'âge, d'individus atteints de bronchite chronique selon la définition donnée plus haut. C'est dire la fréquence de cette affection chez nous également. Le pronostic de ces bronchopneumopathies obstructives, malgré une évolution lente, est assez sombre à longue échéance : 30 % de décès à 5 ans. C'est une maladie invalidante, de longue durée, cause importante de chômage, et qui coûte cher à la collectivité. Le professeur Jeanneret, lors de la dernière réunion de l'association suisse contre la tuberculose et les maladies pulmonaires parlait du «fardeau économique de la bronchite chronique» !

Le grand problème réside dans l'absence d'une véritable thérapeutique causale, comme c'est le cas actuellement dans d'autres maladies pulmonaires, avec la tuberculose en particulier. Car en définitive, à plus ou moins longue échéance, ces bronchopneumopathies obstructives aboutissent toutes à l'insuffisance respiratoire, et ce sont elles, et de loin, qui fournissent le plus grand nombre de malades. Les syndromes restrictifs sont beaucoup moins fréquents.

Donner une définition de l'insuffisance respiratoire est malaisé, sans parler **des étapes de la respiration** ; celle-ci est en fait l'ensemble des phénomènes assurant les échanges gazeux entre la cellule et le milieu extérieur. Ces échanges se font par trois étapes différentes : tout d'abord **l'étape pulmonaire** qui assure l'acheminement de l'O_2 atmosphérique vers la cellule alvéolaire ; puis **l'étape sanguine** qui, elle, se charge du transport de l'O_2 et de l'élimination du gaz carbonique vers l'extérieur et enfin **l'étape «tissulaire»** qui réalise à proprement parler l'utilisation de l'O_2 dans la cellule comme énergie à son métabolisme. (67). L'insuffisance respiratoire est la situation

résultant de la défaillance de l'une ou de toutes ces étapes, défaillance qui conduit à une oxygénation insuffisante du sang artériel en fonction des besoins métaboliques de la périphérie. Conjointement, l'élimination du CO_2 est entravée, et son accumulation dans l'organisme commence (hypercapnie). Il convient ici de distinguer l'insuffisance respiratoire de l'incapacité ventilatoire, notions entièrement différentes et pourtant souvent confondues.
L'incapacité ventilatoire désigne une limitation dans la dynamique du système thorax-poumon et s'exprime par une diminution des volumes pulmonaires mobilisables ou tout au moins par une diminution de VMM (ventilation maximale/minute).

On reconnait deux formes d'incapacité ventilatoire :

1. la forme obstructive, par élévation des résistances dynamiques au courant aérien.
2. la forme restrictive, par diminution des volumes pulmonaires «disponibles» ou mobilisables.

Mais une incapacité ventilatoire ou handicap ventilatoire, même important, n'entraîne pas nécessairement une insuffisance respiratoire, pas plus qu'une néphrectomie par exemple, n'entraîne obligatoirement l'insuffisance rénale.

L'EXPERIENCE VALAISANNE

Depuis le début de l'année 1970, la ligue valaisanne contre la tuberculose (LVT) met à disposition des insuffisants respiratoires chroniques des appareils d'assistance ventilatoire. Les malades qui ont déjà bénéficié de cette aide sont déjà fort nombreux. Certains patients ont obtenu leur respirateur par la CNA ou l'AMF, d'autres encore l'ont à titre privé. L'étude que nous avons effectuée porte sur 77 cas d'insuffisance respiratoire chronique, tous soignés ambulatoirement, ayant à leur domicile tout le matériel d'assistance ventilatoire : à savoir un respirateur à pression positive intermittente (intermittent positive pressure breathing : IPPB), la source d'oxygène (bouteille), le détenteur, le matériel de désinfection et de nettoyage.

a) **Identité des malades :**

Tableau général sur lequel figurent tous les malades ayant bénéficié ou bénéficiant au 1er mars 1975 d'une aide ventilatoire. (Y compris certains malades hospitalisés de façon permanente).

hommes	129
femmes	18
Total	147

Types d'appareils utilisés :

Bird	73
Minibird	39
Fluidic	26
Mat. pour oxygénothérapie	14
Monagham	3
Bennet	1
Total	156

Remarque : Dans le matériel pour oxygénothérapie. (14 cas) 9 sont en complément et utilisés conjointement avec un respirateur.

Provenance du matériel :

LVT	87
CNA	31
AMF	5
Privé	18
Divers	
Ciba	2
AIAG	3
Pro Senectute	1
Total	147

L'étude actuelle : matériel et méthode

L'étude actuelle porte sur 77 malades, 67 hommes et 10 femmes, dont les âges extrêmes sont de 28 ans et 74 ans. Tous ces malades sont des insuffisants respiratoires chroniques, **traités ambulatoirement,** dont la répartition selon les diagnostics est la suivante :

	Hommes	**Femmes**	**Total**
Bronchite chronique asthm.	39	6	45
Emphysème obstructif	21	5	26
Silicose	11	0	11
Bronchiectasies	4	0	4
Ancienne tuberculose séquellaire	7	2	9
Farmers'lung	2	1	3
Cyphoscoliose grave	1	1	2

NB :

1. dans les cas de bronchite chronique, le facteur asthmatiforme se retrouve dans tous les cas mais à des degrés fort différents.

2. Le nombre total des diagnostics se trouve nettement plus élevé que le nombre de malades, certains cumulant plusieurs diagnostics, évidemment. L'association la plus fréquente est celle de bronchite chronique avec emphysème pulmonaire obstructif, secondaire à des degrés variables, mais présent dans 26 cas (valeur VR/CT plus de 33 %).

3. Le tabagisme — (plus de 10 cigarettes par jour) — se trouve encore chez 25 malades malgré la campagne de persuasion et les encouragements répétés.

4. Les cas de tuberculoses sont des patients dont la maladie a évolué avant l'ère des antibiotiques spécifiques, et qui présentent des séquelles fonctionnelles importantes (séquelles de pneumothorax, pachypleurite, lobectomie, pneumectomie, thoracoplastie).

Répartition et types d'appareils respirateurs en fonction au 1er mars 1975, ambulatoirement, chez les 77 malades de notre étude :

	Hommes	**Femmes**	**Total**
Bird Mark—7 + Minibird	40	7	47
Fluidic	20	1	21
Monagham	2	0	2
Oxygène seul	5	2	7
			77
Bird avec O_2	2	0	2
Fluidic avec O_2	3	0	3
Monagham avec O_2	1	0	1

b) **Durée d'utilisation de la prothèse ventilatoire :**

Les premiers bénéficiaires de cette aide de la LVT ont obtenu leur respirateur en mars 1970. Le cas le plus ancien est celui d'un homme né en 1922, (M. R. E. dossier No 7046), souffrant d'une bronchite chronique et d'insuffisance respiratoire grave avec cœur pulmonaire chronique, hypertension artérielle pulmonaire au repos (prouvée par microcathétérisme cardiaque droit). Ce malade (habitant à proximité du sanatorium valaisan), vit avec des saturations en O_2 allant de 64 à 81 % selon l'état clinique. En raison de cette proximité, il peut venir chaque semaine à deux reprises recevoir des perfusions d'analeptiques respiratoires (Remeflin) et de bronchodilatateurs en même temps que l'oxygénothérapie au ventimask complète ce traitement.
Il reçoit également une antibiothérapie au long cours, des bronchodilatateurs et tonicardiaques, ainsi que des fluidifiants des sécrétions. Il est anticoagulé. La pCO_2, en 1970, montrait des valeurs moyennes de 55 mm Hg ou plus, est actuellement stabilisée à 48-50 mm Hg.

L'état clinique se maintient de façon satisfaisante. Les valeurs spirométriques montrent un syndrome obstructif grave, VEMS/CV = 44 %, fixé, et une amputation volumétrique importante à 50 % de la VMM, l'emphysème est également net : VR/CT = 48 %. Ces valeurs ne sont pas modifiées significativement depuis le début du traitement. C'est le seul cas où ce traitement régulier et ambulatoire à l'hôpital se pratique.

Tous les autres malades de l'étude sont contrôlés chaque 2 à 3 mois selon les cas par le spécialiste, avec prise de sang artériel pour l'analyse des gaz du sang, ajustement du traitement médicamenteux, éventuel contrôle électrocardiographique, radiologique, hématologique. L'examen spirographique est pratiqué chaque année en moyenne. Les derniers malades à entrer dans le cadre de ce travail ont reçu leur appareil d'assistance ventilatoire avant le 1er octobre 1974.

Entre ces deux dates (mars 70 — octobre 74) plusieurs patients ont «rendu» leur matériel pour divers motifs, en particulier : indication mal posée, incapacité d'utilisation, inutilisation permanente, inacceptation de fait. Il est intéressant de relever que tous les cas d'échec interviennent dans les premières semaines après le début du traitement.

D'autre part, ces cas sont intervenus dans les deux premières années d'existence de ce service, à une époque où l'indication n'était pas toujours suffisamment rigoureuse et où le malade n'était pas toujours investigué selon des critères cliniques, fonctionnels bien établis et protocolés. Certains malades ont obtenu leur matériel sans y être préparés suffisamment, techniquement et psychologiquement. Nous nous efforcerons plus loin de cerner certains problèmes psychologiques qui se posent à l'insuffisant respiratoire devant son handicap, son attitude au moment de la mise en œuvre d'un tel traitement, ses réactions, prévisibles et quelquefois imprévisibles (1 cas de suicide chez un vieillard sourd, le jour même de son retour à domicile).

c) **Mode d'attribution de l'appareil :**

Tous les malades de notre collectif sont des insuffisants respiratoires chroniques, avec syndrome clinique manifeste d'hypoxémie et d'hypercapnie.

Ils sont adressés au Sana Valaisan par leur médecin traitant. En milieu sanatorial, nous pratiquons alors les investigations cliniques, paracliniques (laboratoire, ECG, radiologie) et fonctionnelles pulmonaires, ainsi que la ponction artérielle fémorale pour l'analyse des gaz du sang.

Le bilan clinique précise au maximum les données anamnestiques en relation avec le handicap ventilatoire, les caractères de la dyspnée, ainsi que l'état de suffisance ou d'insuffisance cardiaque. Un électrocardiogramme est enregistré. Dans notre série de malades investigués

selon le protocole de cette étude : 13 cas sur 44 seulement présentent nettement des signes ECG de CPC (cœur pulmonaire chronique), au moment de l'attribution d'un respirateur.
A ce sujet il convient de rappeler l'important travail de Weitzenblum (90). Dans sa série de 415 cas investigués par microcathétérisme cardiaque droit, à la recherche de l'hypertension pulmonaire, celui-ci montre que les signes ECG du CPC sont tardifs. Dans cette étude, 57 malades sur 415 (13,7 %) ont des signes électriques de CPC alors que 125 malades au total ont une hypertension pulmonaire au repos déjà (30,1 % des cas). 81 malades sur 125 ont une hypertension pulmonaire de repos sans traduction électrocardiographique (64,8 %). Pourtant, la valeur moyenne de la pression pulmonaire est sensiblement la même suivant que l'ECG est évocateur (27,6 mm Hg) ou ne l'est pas (27,7 mm Hg). On sait maintenant que dans l'insuffisance respiratoire chronique et plus particulièrement dans la bronchite chronique évoluée, l'hypertension artérielle pulmonaire est rarement sévère et oscille entre 25 et 35 mm Hg. Par contre dans l'insuffisance respiratoire aiguë, l'hypertension s'accentue et la moyenne monte à 40 mm Hg dans une série de 34 malades. Dans les cardiopathies congénitales et l'insuffisance ventriculaire gauche, l'hypertension est également élevée. On peut dire ainsi que l'absence de signes ECG n'exclut en tout cas pas la possibilité d'une hypertension pulmonaire dans le cas d'une insuffisance respiratoire. L'on peut dire également que la présence des signes électriques de CPC n'est pas en «relation linéaire» avec la gravité de l'hypertension artérielle pulmonaire. Nous verrons plus loin par contre dans le pronostic de l'insuffisance respiratoire chronique qu'il y a une relation assez nette entre le degré d'insuffisance ou d'insuffisance cardiaque droite et le délai de survie. (61).

d) **Analyses des gaz du sang ; son importance**

Tous nos malades, pour bénéficier de l'assistance respiratoire, ont une gazométrie du sang artériel prélevé par ponction artérielle fémorale au **repos** qui montre : (respiration à l'air libre)

1. une désaturation oxyhémoglobinée, valeur limite arbitrairement admise : (SaO_2 = 85 % ou inférieure).
2. une acidose respiratoire (pH diminué, CO_2 total élevé et pCO_2 élevé à plus de 45 mm Hg) qui confirment l'hypoventilation alvéolaire et l'insuffisance respiratoire globale manifeste (hypoxémie plus hypercapnie au repos).

Dans la grande majorité des cas, les résultats des gaz du sang reflètent fidèlement l'état clinique du malade. L'exception existe pourtant, et il s'agit des cas où la dyspnée est grande, surtout expiratoire, en raison des résistances très élevées sur les voies aériennes. Chez ces malades, — il s'agit volontiers de silicotiques, — les

répercussions sur la gazométrie artérielle sont relativement moins importantes que l'état clinique médiocre n'aurait pu le laisser supposer. Ils bénéficient alors d'un respirateur de type relaxateur de pression tel que le Fluidic en même temps que des bronchodilatateurs par voie générale (injection i.v., suppositoires) ou par aérosols.

e) **L'examen fonctionnel**

L'étude fonctionnelle de la respiration est fort complexe et pour faire un bilan complet et exact de la fonction respiratoire, il convient de pratiquer les examens dans de bonnes conditions, alors que le malade est en état stable, reposé, en dehors de toute poussée aiguë. D'autre part il peut arriver, dans certains cas, que le malade ait quelque peine à s'adapter à l'appareillage ou à l'exercice auquel il est soumis, malgré sa bonne volonté : d'où la nécessité quelquefois de répéter les mesures.
L'examen fonctionnel complet comprend d'une part l'étude de la mécanique ventilatoire, c'est-à-dire l'examen spirographique (l'étude volumétrique et la dynamique ventilatoire) et d'autre part l'analyse de la fonction respiratoire.

I. Mécanique ventilatoire

1. **L'examen spirographique** est le temps essentiel chez le bronchitique chronique. En effet, la résistance accrue que le courant aérien rencontre lors de l'expiration à travers les canaux bronchiques rétrécis représente un des troubles principaux que l'on observe dans la bronchite chronique. C'est pourquoi les valeurs dynamiques se retrouvent en général plus perturbées que les valeurs statiques, c'est-à-dire les volumes, à l'exception toutefois du volume résiduel qui est augmenté en fonction du degré d'emphysème associé. (71).

Les volumes mesurés :

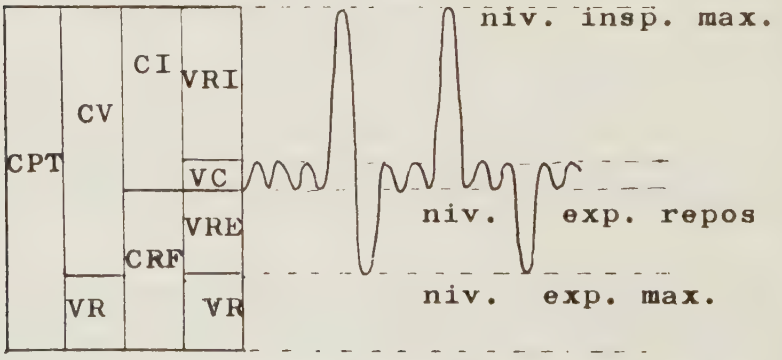


figure empruntée à **Comroe** et coll. (26)

Le volume courant (**VR**) (ou air courant) = volume d'air mobilisé lors d'une inspiration et d'une expiration normale, au repos.
Le volume de réserve inspiratoire (**VRI**) = mesure la quantité d'air mobilisée lors d'une inspiration maximum.
Le volume de réserve expiratoire (**VRE**) = mesure la quantité d'air mobilisée lors d'une expiration maximum.
La capacité vitale (**CV**) est égale à la somme des trois précédentes (CV = VC + VRI + VRE).
Toutes ces valeurs sont données par enregistrement spirographique simple.
En revanche, le volume résiduel **(VR)** qui représente la quantité d'air qui persiste dans les poumons et dans les canaux aériens après l'expiration forcée ne peut être mesurée qu'indirectement. Nous utilisons la technique du circuit fermé à l'hélium. Voyons-en le principe rapidement : le sujet respire dans une cloche contenant 10 % d'hélium outre l'O_2. La concentration de l'hélium est de zéro dans les poumons au départ. On fait respirer le malade jusqu'à ce que la concentration en hélium soit la même dans les poumons et dans la cloche. La différence de concentration d'hélium entre le début et la fin de l'épreuve permet de déterminer le volume pulmonaire auquel l'hélium a été mélangé. En fait, pour des raisons d'ordre pratique, ce volume, cette capacité plutôt, englobe le volume de réserve expiratoire (VRE) qu'il suffit de soustraire de la capacité obtenue, (capacité résiduelle fonctionnelle = CRF) pour déterminer le volume résiduel.
Le temps de mixing est le temps nécessaire à l'obtention de l'état d'équilibre de la concentration d'hélium dans le système spiromètre-poumon. L'étude de ce temps permet des conclusions sur les troubles de la distribution de la ventilation. L'allongement du temps de mixing parle en faveur de troubles de la ventilation alvéolaire et d'une augmentation de l'espace mort.

2. **La dynamique ventilatoire** doit venir compléter l'étude des volumes. Celle-ci est essentiellement fondée sur les tests qui mesurent la gène expiratoire.

   Nous mesurons :

   2 a) VEMS (volume expiratoire maximum seconde) : c'est la quantité d'air la plus grande qui peut être mobilisée lors de l'expiration forcée qui suit une inspiration maximum. C'est l'épreuve de Tiffeneau.

   2 b) $\frac{\text{VEMS X 100}}{\text{CV}}$:

   Le rapport de Tiffeneau est plus important à connaître que la valeur absolue du VEMS. Il doit être de 75 % au moins et toute diminution signe un obstacle à l'écoulement de l'air lors de l'expiration (syndrome obstructif). Lors de syndrome obstructif, nous administrons au malade un aérosol broncho-

dilatateur et remesurons la VEMS. Dans la bronchite chronique, le syndrome obstructif est le plus souvent fixé, on n'observe pas d'amélioration du VEMS.

2 c) VMM : la ventilation maximale / minute : est le plus grand volume d'air qui peut être mobilisé en une minute. Pendant 15 secondes, le sujet respire le plus profondément et le plus rapidement possible, et le résultat est rapporté à une minute. C'est une épreuve pénible pour l'insuffisant respiratoire ; elle donne des renseignements sur la capacité de mobilité du système thorax-poumon. On peut la calculer indirectement s'il est impossible de la réaliser chez un trop grand handicapé. On la déduit alors du VEMS : VEMS X 30 donne des chiffres proches de la VMM ; c'est la ventilation maximale indirecte.

II. Fonction respiratoire

Les examens que nous venons de décrire ne nous renseignent que sur une partie des troubles fonctionnels. On peut rencontrer des insuffisances respiratoires avec une spirographie pratiquement normale ou à peine perturbée. La qualité des échanges alvéolo-capillaires dont dépend en dernier ressort la fonction respiratoire ne peut être déduite d'une étude de la fonction ventilatoire seule.
Toutes les insuffisances respiratoires dues à un bloc alvéolo-capillaire, ou à un trouble de la diffusion de l'oxygène (pneumopathies intersticielles chroniques, fibroses pulmonaires diffuses) ne mettent pas en cause la mécanique ventilatoire ; en effet, c'est le passage de l'oxygène de l'air vers le globule rouge qui rencontre une barrière tissulaire (l'épaississement de l'interstice) : BBS, sclérodermie, farmers'lung etc...). La mesure des échanges alvéolo-capillaires nécessite des techniques bien rôdées, des installations complexes et le développement de ces examens dépasse le cadre de cette étude. Chez nos malades, le bilan fonctionnel est complété par la gazométrie artérielle qui rend compte des troubles de la distribution (ou Shunt). certaines zones hypoventilées étant encore normalement vascularisées (d'où modification du rapport ventilation-perfusion).

Une fois les investigations cliniques, hématologiques, fonctionnelles terminées, le malade peut commencer son «apprentissage» qui le familiarisera avec son appareil. Sous la conduite d'une physiothérapeute spécialement formée dans ce domaine, il va étudier le fonctionnement de l'appareil, la manutention, le démontage, l'entretien pour les nettoyages et la désinfection de la tuyauterie et va apprendre à corriger les éventuelles petites pannes. De plus, la respiration avec l'appareil est enseignée de façon que le malade «accepte» de grands volumes respiratoires par une respiration lente et profonde qui va

lever les spasmes et mieux ventiler les alvéoles. Puis l'expiration se fait avec mise en jeu de la musculature abdominale et diaphragmatique dans le but d'obtenir, par des automatismes, le maximum d'efficacité de la respiration. (16). En général après quelques jours, le patient peut déjà manipuler seul son respirateur et en connaît le fonctionnement et les réglages. Dès qu'il est suffisamment entraîné et indépendant avec son respirateur, il pourra rentrer à son domicile, et pratiquer seul, sans surveillance, ses séances journalières (nous exigeons dans tous les cas un minimum de quatre séances d'une demi-heure, chaque jour). Pendant le stage du malade au sanatorium, le service social, ou la LVT prennent contact avec le fournisseur des bouteilles d'O_2, règlent les problèmes de livraisons régulières au domicile du malade et la fourniture des accessoires (détendeur, etc.).

Dès le retour, à son domicile, l'insuffisant respiratoire peut enchaîner immédiatement avec son traitement et il est visité par une infirmière itinérante qui s'assure du bon fonctionnement de l'installation. Chaque malade en possession d'un respirateur est contacté ainsi à intervalles réguliers, les problèmes courants sont réglés, et l'infirmière rédige des rapports qui mentionnent à l'intention de la LVT et des médecins du sanatorium l'état d'entretien du matériel, la propreté, la consommation d'O_2 et la régularité dans l'utilisation. Ce système a l'avantage de représenter pour le malade un bon encadrement médico-social et les répercussions sur l'utilisation optimale du traitement sont évidentes. Nous avons d'ailleurs pu constater que le nombre des décompensations respiratoires graves, nécessitant des séjours hospitaliers prolongés et pénibles sont diminués de manière importante chez nos insuffisants respiratoires qui prennent ainsi conscience de la valeur du traitement. Nous y reviendrons.

La compréhension par le malade de son état, sa volonté dans la régularité sont évidemment des points essentiels sans lesquels tout le bénéfice thérapeutique est vain ; malheureusement trop nombreux sont encore ceux qui n'arrivent pas à se passer complètement de la fumée de cigarette malgré les recommandations qui leur sont faites. Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître la nocivité du tabac inhalé... En effet, de nombreuses substances, contenues dans la fumée des cigarettes en particulier, entraînent une augmentation de la résistance expiratoire et une stase des sécrétions. De plus, la fumée va diminuer ou même annihiler les effets favorables des substances bronchodilatatrices et mucolytiques administrées directement sous forme d'aérosol pendant les séances de Bird.

Nous réservons à l'administration locale directe, le seul usage des bronchodilatateurs : salbutamol (ventolin), hexoprénaline (ipradol), dérivés de la théophylline, etc... Nous n'utilisons jamais des préparations contenant des antibiotiques à usage local bronchique en raison du risque d'irritation de la muqueuse bronchique déjà toujours enflammée et surtout dans le but d'éviter des résistances microbiennes. Par contre l'antibiothérapie générale fait largement bénéficier

les malades de ses nombreux avantages. (13, 30,). Actuellement nous disposons également de différents médicaments en bombes-spray, sous forme d'aérosol-doseur : corticoïdes, de même que certains bêta-stimulateurs qui semblent n'avoir pratiquement aucun effet général et cardio-vasculaire. Ils sont un complément souvent indispensable au malade, par leur emploi très facile et leur efficacité.

Choix de l'appareillage pour l'assistance ventilatoire à domicile

Il faut bien se rendre compte que l'assistance ventilatoire au long cours à domicile, des insuffisants respiratoires chroniques doit être envisagée comme une prothèse et non comme du matériel de réanimation. D'où l'importance de la facilité de la mise en œuvre et de l'entretien, la stabilité dans le fonctionnement, le prix de revient de l'appareillage et de son entretien. Les critères techniques suivants proprement-dit sont à considérer : (48, 49).

— la mise en route doit être plus simple, à la portée du malade et de son entourage non médical.

— l'appareil doit être assez robuste pour fonctionner 1 an sans révision.

— les réglages choisis ne doivent subir aucune modification importante après une semaine d'emploi lors de l'apprentissage.

— idéalement, il devrait exister un système de secours assurant le fonctionnement dans le cas de retard dans les fournitures en bonbonnes d'O_2. (par exemple une bouteille de réserve).

CAS CLINIQUES

Cas No 1 :

Monsieur C. F. 1972

Sculpteur, italien d'origine, sans antécédents pulmonaires familiaux notables. Un frère est diabétique et sa mère est décédée de décompensation diabétique.
En 1943 : gastrectomie des 2/3 pour ulcère duodénal, et dès 1947 épisodes très fréquents de bronchites, qui deviennent rapidement chroniques.
En 1972 : sinusite maxillaire bilatérale. Dyspnée progressive à l'effort. Depuis le début de 1974, exacerbation de la dyspnée qui devient asthmatiforme et gênante au moindre effort. Non fumeur. Hospitalisé en raison de cette gêne respiratoire importante en juin 1974 ; on pratique alors les interventions cliniques, radiologiques et fonctionnelles qui permettent de poser les diagnostics suivants :

— Bronchite chronique asthmatiforme (10 - 15 exp. purul.) (ronchi et sibilances disséminés, expirum prolongé).

— Emphysème pulmonaire.

— Insuffisance respiratoire globale manifeste.

En effet :

CV mesurée 1700 cc (= — 53% de la valeur théorique donnée par la CECA) (CECA = Communauté européenne du Charbon et de l'Acier).

VMM mesurée	30 L	(= — 62 %)
VEMS/CV	= 34 %	
VR	= 5050 cc	
VR/CT	= 74 %	
Mixing	= 6 minutes	

donc syndrome obstructif grave, fixé. Emphysème pulmonaire très important.
La gazométrie artérielle au repos montre un syndrome d'hypoventilation alvéolaire avec hypoxémie et hypercapnie.

SaO_2	82 %
pH	7,35
pCO_2	53 mm Hg
CO_2 tot.	30 mEq/L
Bicarb. st.	24,5 mEq/L (N. 23,5).

Le bilan cardiovasculaire est, lui, rassurant :

En effet :

TAH normale, pas de signe de décompensation ou surcharge droite.
L'ECG ne montre pas de signe de CPC.

Le laboratoire montre alors

Hb	178 g/L
Hct	49 %
GR	5,86 Mio/mm^3
Leuco	7500/mm^3
VS	6/14
Glycémie	1,12 g/L

Une fois ce bilan établi, le malade peut commencer son traitement de physiothérapie et les séances de ventilation assistée. Il reçoit en plus un traitement antibiotique et bronchodilatateur. Il quitte le sanatorium 12 jours après son admission, la situation clinique s'étant rapidement améliorée.

Actuellement, 10 mois plus tard, l'état clinique se maintient malgré des expectorations souvent purulentes encore, mais le facteur bronchique spastique a fortement diminué et la dyspnée également (le patient est allé skier !)

Aux contrôles :	**11. 9. 74**	**20. 11. 74**	**15. 1. 75**
SaO_2	85	88	90
pH	7,40	7,41	7,40
pCO_2	40	36,5	38,5
CO_2 total	25	23,4	24,1

Les gaz du sang sont pratiquement normalisés ! ! !

Cas No 2 :

Madame Z. O. 1925

Père et mère tous deux décédés de tbc pulmonaire. En 1946, hospitalisée au sana valaisan pour tbc pulmonaire Dr., PNO thér. Dr. pendant un an puis extrapleural. Dissémination à gauche, avec cavité, PNO thérapeutique G. maintenu 3 ans.

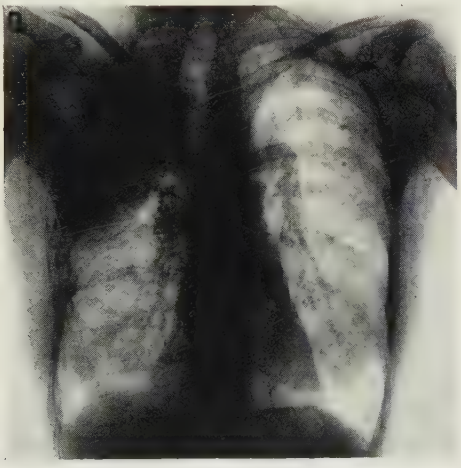
Le status actuel montre de très importantes séquelles (pachypleurite Dr., séquelles de PNO à gauche). De plus la malade souffre de bronchite chronique depuis 11 ans. Décompensation cardiaque droite, en 1963. Signes nets de CPC à l'ECG.

En août 1972, décompensation cardio-respiratoire à la suite d'une surinfection, mise sous Engström pour rééquilibration des gaz du sang, puis sevrage progressif et définitif en décembre 1972.

Les valeurs du sang artériel se stabilisent en respiration spontanée ainsi (déc. 72.) :

SaO_2	63 %
pH	7,36
pCO_2	66 mm Hg
CO_2 tot.	37,9 mEq/L
Bicarb. St.	23 mEq/L

La patiente est alors mise au bénéfice d'un Bird en milieu sanatorial, 6 séances journalières d'une demi heure chacune avec complément d'oxygénothérapie et kinésithérapie.
En mars 1973, vu la stabilité de l'état clinique et des constantes biologiques, la patiente rentre à son domicile munie de son Bird (5 séances par jour).



Après 26 mois d'utilisation ambulatoire de l'IPPB, l'état clinique de cette malade est bien stabilisé. Elle a séjourné à deux reprises (16 jours en janvier 1974 et 11 jours en janvier 1975) dans le service pour réajustement du traitement lors de poussées de surinfection broncho-pulmonaire. Elle prend en permanence des bronchodilatateurs et des antibiotiques pendant la saison froide.

Au dernier contrôle ambulatoire des gaz du sang : on note le 17. 2. 1975

SaO_2	80 %
pH	7,33
pCO_2	59,5 mm Hg
CO_2 tot.	32 mEq/L
Bicarb. St.	23,5 mEq/L

En outre, l'état clinique est stable, TA 115/70, pouls 110, poids stable, auscultation de bronchite asthmatiforme. (15 expectorations par jour, purulentes temporairement). Pas de polyglobulie : Hct 45 %, Hb 156 g/L.

Actuellement, cette femme peut vaquer à ses occupations ménagères, d'une façon réduite certes, mais très satisfaisante compte tenu du handicap ventilatoire.

Cas No 3 :

Monsieur R. O. 1918

Ancien mineur de profession, avec une exposition aux risques silicogènes entre 1945 et 1960 — Silicose reconnue actuellement. En 1960, hospitalisation pour tbc pulm. bilat. cavitaire des deux côtés, bacillaire. Thoracoplastie supérieure gauche de 5 côtes ; bronchite chronique et emphysème pulmonaire important, tabagisme et éthylisme nets. Célibataire. L'insuffisance respiratoire globale est connue depuis 1962, manifeste depuis 1965.

A la fonction pulmonaire pratiquée en 1969 on note une amputation volumétrique très marquée (VMM à — 56 % de la valeur théorique) un syndrome obstructif marqué, partiellement réversible (VEMS/CV = 53 % qui passe à 64 % après aérosol bronchodilatateur) et un emphysème pulmonaire important : (VR/CT à 56 % !)

La gazométrie artérielle au repos montre déjà une désaturation oxyhémoglobinée à 82 %, avec acidose respiratoire et hypercapnie (pH 7,39, pCO_2 48 mm Hg ; CO_2 total 29,6 mEq/L).

Donc une insuffisance respiratoire globale manifeste. Depuis 1972 (avril) le patient possède un Bird à domicile et est soigné ambulatoirement : 5 séances journalières de Bird, traitement bronchodilatateur et antibiotique au long cours. Il a été admis à trois reprises au sanatorium (en décembre) pour décompensation cardio-respiratoire grave, avec, une fois, une SaO_2 à 28 % à l'entrée.

La dernière gazométrie pratiquée montre une désaturation oxyhémoglobinée à 77 %, (le 6. 3. 75) pH 7,37, pCO_2 54,5 mm Hg et CO_2 total à 32,1 mEq/L, les bicarb, st. sont à 25,6 mEq/L.

A la formule sanguine, Hb : 164 g/L. Hct 56 % — Pas de signes ECG de CPC — Il s'agit d'un homme qui ne suit pas de façon très stricte nos instructions thérapeutiques, menant une vie solitaire, terne, les décompensations faisaient suite chez lui à un arrêt de traitement, reprise du tabac et de l'alcool, avant les fêtes de fin d'année.

Ce cas montre bien toute l'importance de l'encadrement social et médical chez ces malades.

Cas No 4 :

Madame S. H. 1928

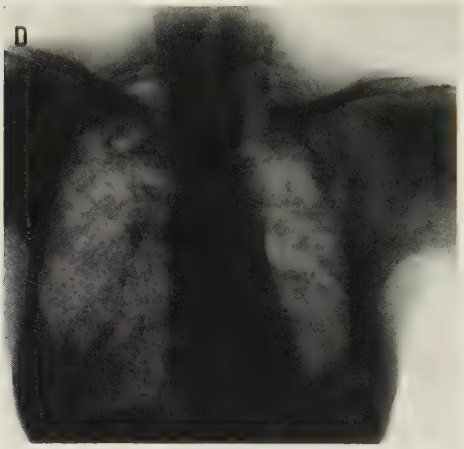
Hospitalisée en sana de 1948 à 1951 pour une importante tbc pulm. gauche cavitaire et bacillaire. En cours de traitement on pratique alors un PNO extrapleural G. En 1954, exsudation dans son PNO, avec bacilloscopie positive. De plus, dissémination tbc à droite, cavitaire. Puis pachypleurite très importante à gauche. Plusieurs rechutes de tbc droite toujours cavitaire. (inopérable à Dr, en raison de l'état du poumon gauche).

Insuffisance respiratoire globale manifeste depuis 1969. Signes de CPC à l'ECG connus depuis 1970. Bird à domicile depuis octobre 1971. A cette date, l'insuffisance respiratoire était très nette (SaO_2 69 % ; pH 7,31 ; pCO_2 55,5 ; CO_2 total 28,6 mEq/L ; Bicarb. st. 22,1).

Depuis octobre 1971, et malgré le fait de grosses difficultés familiales, la patiente poursuit son traitement à domicile : Bird 4 à 6 séances par jour, antibiotiques, bronchodilatateurs ; les contrôles concernant la tbc montrent que celle-ci est stabilisée, les contrôles itératifs de la gazométrie artérielle montrent des saturations oxyhémoglobinées entre 80 et 87 % avec acidose respiratoire non compensée.

Au dernier contrôle le 24.2. 75

SaO_2	86 %
pH	7,38
pCO_2	44 mm Hg
CO_2 tot.	26,5 mEq/L
Bicarb. st.	23,2 mEq/L



L'état clinique est bon, la dyspnée est discrète. Pas d'insuffisance cardiaque. Pas de polyglobulie à la formule sanguine : Hb 134 g/L ; Hct 42 % Ery 4,35 Mio/mm^3. Les valeurs de l'examen fonctionnel pulmonaire sont stabilisées :

Actuellement :

VMM à 30 L, (— 62 % de la théorique)
VEMS/CV = 66 %, fixé
VR/CT = 39,5 %

L'OXYGENOTHERAPIE

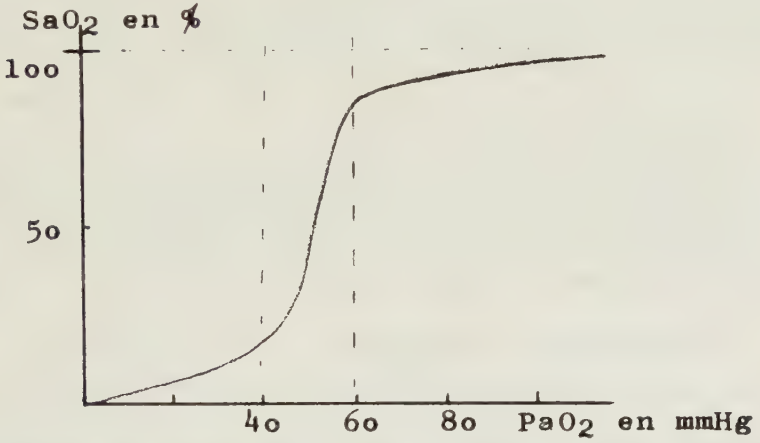
Une des conséquences de l'insuffisance respiratoire chronique est l'hypoxémie. Celle-ci à son tour entraîne une série de conséquences : polyglobulie, hypertension artérielle pulmonaire, surcharge et insuffisance cardiaque droite, c'est-à-dire les manifestations du cœur pulmonaire chronique.

Est-il possible de lutter contre cette sorte de réaction en chaîne par l'oxygénothérapie ? Peut-on améliorer le pronostic de l'insuffisance respiratoire chronique par l'oxygénothérapie ?

Objectifs de l'oxygénothérapie dans l'insuffisance respiratoire chronique grave :

a) **Amélioration de l'hypoxie tissulaire :**

On sait que lorsque la pO_2 est supérieure à 60 mm Hg le problème de l'oxygénothérapie ne se pose pas, car dans ces conditions, la SaO_2 est généralement supérieure à 90 %, même si le chiffre de la pCO_2 est un peu élevé. (58). Mais, lorsque la pO_2 tombe en dessous de 60 mm Hg, la saturation baisse rapidement car la relation SaO_2 — pO_2 a dans cette zone une pente beaucoup plus forte (voir la courbe de dissociation oxyhémoglobinée).



La plupart des auteurs qui ont étudié l'oxygénothérapie des insuffisants respiratoires obstructifs chroniques obtiennent des valeurs moyennes de pO_2 de 50 mm Hg chez ces malades. Il faut donc assurer à ces malades un débit d'oxygène supplémentaire pour que la pO_2 devienne supérieure à 60 mm Hg, et corrige ainsi l'hypoxie tissulaire.

b) **Actions de l'amélioration de l'hypoxie tissulaire :**

1. **Diminution de l'hypertension pulmonaire :**

Les malades du groupe «bronchitique» avec effet-shunt important font plus volontiers (que ceux porteurs d'un syndrome restrictif) une hypertrophie de la musculature artériolaire pulmonaire. Ces lésions sont d'ailleurs reproductibles expérimentalement chez le rat en lui faisant respirer pendant longtemps un mélange gazeux hypoxique. (23).

On peut par une oxygénothérapie continue à bas débit (2 L/min. par sonde nasale, ou mélange inhalé à 30 % (17,46) faire baisser signifi-

cativement les valeurs de la pression artérielle pulmonaire après plusieurs semaines. Ce supplément d'oxygène suffit pour faire passer la pO_2 de 50 à 75 mm Hg environ. Plusieurs études ont déjà été consacrées à ce problème (45, 52, 58, 63, 65). Malheureusement, cet effet n'est pas durable, et s'estompe après l'arrêt de l'oxygénothérapie. Récemment, Stark et coll. (88) ont cherché à savoir si on ne pouvait pas obtenir une réduction durable de l'hypertension pulmonaire avec une oxygénothérapie discontinue. Dans ce but ils ont traité 3 séries de malades qui recevaient respectivement 18, 15, 12 heures quotidiennement pendant plusieurs semaines d'oxygène à 2 L. par minute en supplément.
Avec 18, et 15 heures journalières d'oxygène à bas débit, la diminution de la pression artérielle pulmonaire moyenne est analogue à celle obtenue avec oxygénothérapie continue. Il semble que les 12 heures par jour soient insuffisantes. Des études sont en cours à ce sujet.

2. **Correction de la polyglobulie ?**

Elle est complète et ne s'observe qu'après diminution de la pression artérielle pulmonaire, on observe alors la diminution de l'hématocrite en l'absence de toute soustraction globulaire. Le taux des réticulocytes diminue également. Cette amélioration amène — du moins en théorie — une diminution du risque thrombo-embolique.

3. **Tolérance à l'effort augmentée ?**

Il est admis de manière générale que la limite d'apparition de la dyspnée est reculée à l'effort par l'addition de l'O_2 et l'effort est rendu plus aisé. A ce sujet, il faut rappeler que certains centres équipent les insuffisants respiratoires chroniques d'un appareillage pour l'oxygénothérapie, et plusieurs auteurs insistent sur l'amélioration des performances obtenues par un système mobile utilisé pour une rééducation à l'effort sous O_2 (46).

c) **Effets secondaires de l'oxygénothérapie chez l'insuffisant respiratoire chronique**

1. **Dépression sur le centre respiratoire**

L'effet dépresseur immédiat lors de l'inhalation de l'oxygène chez le sujet normal est bien connu, par suppression du stimulus hypoxémique agissant par voie réflexe sur les chémo-récepteurs du glomus carotidien.
Chez l'insuffisant respiratoire chronique on cherche à obtenir une pO_2 aux alentours de 70 - 80 mm Hg, et on peut l'obtenir pratiquement toujours avec de faibles débits d'O_2 (2 à 4 L. par sonde nasale ou mélange inhalé à 30 %). Là aussi, on assiste constamment à une augmentation de la retention de CO_2. Dans une étude détaillée de ce

problème, Paramelle et coll. (62) observent une augmentation moyenne de + 4,5 mm Hg sur 147 cas investigués.

Cette augmentation n'est toutefois jamais inquiétante chez l'insuffisant respiratoire chronique en état stable. Lors d'oxygénation intermittente, telle que nous la pratiquons avec les respirateurs IPPB, la pCO_2 revient à son chiffre antérieur, sauf dans les cas très graves de désaturation et d'hypercapnie.

2. **Toxicité de l'oxygène au niveau du tissu pulmonaire**

On sait qu'au niveau pulmonaire, une pression en O_2 voisine de la pression atmosphérique détermine déjà en quelques heures des lésions histologiques irréversibles. Est-ce que les concentrations plus faibles, mais après un délai beaucoup plus long, provoquent ces mêmes lésions ?

En étudiant les cas de malades décédés au cours de l'oxygénothérapie, Petty et coll. ont trouvé dans 6 cas sur 12 des lésions histologiques exsudatives et prolifératives évocatrices des lésions dues à l'oxygène. Il s'agissait toujours de malades sous oxygène continu et ayant des désaturations importantes (moyenne 74 %).

Les séances itératives mais courtes en IPPB ou avec masque à oxygène n'ont pas de répercussion histologique au niveau pulmonaire.

3. **Comment éviter les effets secondaires de l'oxygénothérapie :**

a) Dans la mesure où la ventilation diminue, avec élévation de la pCO_2, celle-ci est généralement compensée par une augmentation des bicarbonates sanguins, si bien que le pH reste normal ou n'est que légèrement acide. Un moyen simple d'éviter cette petite augmentation de la pCO_2 est l'administration d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (par ex. l'acétazolamide). Ce médicament entraîne une élimination accrue de bicarbonates, d'où acidose métabolique, ce qui provoque un supplément de la ventilation et une baisse de la pCO_2.

b) Les travaux sur la toxicité de l'oxygène sont encore trop peu nombreux mais on doit par mesure de prudence (surtout après les constatations de T. L. Petty et coll.) suivre certaines lignes directrices au vu de la toxicité générale de l'oxygène :

— L'oxygénothérapie continue devrait être réservée aux cas très graves, lorsque toute amélioration par d'autres moyens semble impossible.

— Même alors, il faut que l'on s'en tienne à des débits modestes et avec une technique appropriée, en tâchant d'utiliser dans le gaz inspiré une pression partielle d'oxygène aussi basse que possible, compte tenu de l'effet désiré.

— Chaque fois qu'une durée inférieure à 24 heures semble efficace, elle doit être préférée à l'administration continue.

c) Une administration correcte de l'oxygène :

Avec le masque : Il est important qu'il n'y ait pas de phénomène de «rebreathing», surtout chez le sujet en hypoventilation alvéolaire globale. Il faut donc que l'espace mort du masque soit réduit au maximum pour que la ventilation par l'oxygène soit suffisamment importante pour renouveler l'atmosphère du masque pendant l'expiration.

Avec le ventimask par exemple, la concentration en oxygène inspiré ne dépend pas du débit d'oxygène ; il existe plusieurs types délivrant 24, 28, 35 ou même 40 % d'oxygène. Avec ce système, le débit peut varier dans de larges mesures sans que soit modifiée la concentration d'oxygène dans le mélange délivré. L'adaptation du masque au visage doit se faire correctement, bien sûr.

Avec la sonde nasale, naso-pharyngée ; ou lunettes :

Une sonde nasale enfoncée de 1 - 2 cm dans l'orifice nasal est très peu efficace et seule l'administration par sonde naso-pharyngée est susceptible d'apporter une oxygénation convenable.

Chez le sujet normal toutefois, quelques auteurs, notamment D. Brille et coll. et Leigh (16, 45) récemment, ont insisté sur les grandes variations du % d'O_2 inhalé avec le même débit. Ces différences vont du simple au double : avec 6 litres/min. par sonde nasale, les concentrations d'O_2 vont de 42 à 83 % dans l'air inspiré (résultats obtenus par sonde trachéale reliée à un analyseur rapide d'O_2). L'importance de la bouche — ouverte ou fermée — est grande.

Avec le Bird :

Dans notre étude, tous nos malades en IPPB avec Bird respirent au moyen de l'embout buccal. Dans ces conditions, le mélange gazeux contient environ 40 % d'O_2, mais cette proportion d'oxygène peut augmenter sensiblement quand le réglage du flow-rate est bas.

d) **Les caractéristiques physiques du mélange gazeux** inhalé sont à considérer, (degré d'humidité, T°).

Les travaux de Lucas et Douglas ont montré récemment que la ciliature bronchique s'arrêtait pratiquement de fonctionner quand l'air inhalé était saturé d'eau à moins de 50 %, très rapidement. Ceci parce qu'interviennent des changements importants dans les couches liquidiennes muqueuses et séreuses dans lesquelles nagent les cils vibratiles bronchiques.

Chez le sujet en insuffisance respiratoire chronique, le plus souvent surinfecté et encombré, l'activité ciliaire bronchique est un impératif qu'il faut absolument respecter.
Chez les malades de notre étude, le mélange gazeux arrive aux poumons après avoir traversé la cavité buccale — ils respirent avec un embout —. Ce passage au contact des muqueuses permet une bonne humidification en général et un réchauffement suffisant. Toutefois quelques malades se plaignent occasionnellement d'un sentiment désagréable de «froid - sec» dans les poumons.
Un de nos malades avec Fluidic avait une impression d'avoir les poumons qui «se givraient», à l'intérieur lors des séances. Il bénéficie actuellement d'un Bird. Avec les Bird la nébulisation d'eau d'Ems, ou d'eau distillée suffit à prévenir ce désagrément.
Lors d'oxygénothérapie avec ventimask, rappelons que le système très répandu du «barbotage» simple permet une saturation à 60 % à un débit de 1 L/min., mais dès 3 L/min., ce degré d'humidité tombe à 30 % .... (52).

CONSEQUENCES RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES DE LA RESPIRATION EN IPPB chez l'insuffisant respiratoire chronique

Conséquences respiratoires :

a) **Effets sur l'hématose** d'une séance d'IPPB : pendant la séance, à court terme, et à plus longue échéance.

On s'attendrait, en ventilant artificiellement un malade, à une diminution de la pCO_2 à une augmentation de la pO_2 et de la SaO_2, mais nombre d'auteurs ont montré que cette amélioration est loin d'être constante. (Sheldon, Peslin, Lévi-Valensi) (83, 68, 49). Si la plupart des malades améliorent plus nettement leur hématose, en fait, tout ce passe comme si on pouvait oxygéner les malades en évitant les risques d'hypoventilation.

Lorsque cette amélioration est mise en évidence, on note que : (22)

1. elle est rapide ; pCO_2 et SaO_2 se modifient au plus tard dans les 5 minutes après le début de la séance.
2. elle est rarement complète.
3. elle persiste pendant toute la séance si le malade est bien adapté, la «machine» bien réglée.

Après la fin de la séance, les gaz du sang reviennent rapidement à leur valeur de départ ; au maximum 30 minutes après, l'effet sur la SaO_2 et pCO_2 a disparu. (Simonsson, Peslin) (84, 69).
Quelquefois on assiste même à un rebond : (Lévi-Valensi) (49) : pCO_2 supérieure de quelques mm. de mercure par rapport aux valeurs

initiales, SaO_2 plus basse ! On explique en partie ce phénomène par une hyperoxie relative au niveau des centres respiratoires.

A long terme, l'action des séances itératives d'IPPB sur l'hématose est fort mal connue. Cliniquement on observe une stabilisation des gaz du sang. Il est vraisemblable que l'amélioration subjective ressentie par les malades relève d'autres mécanismes (modification de l'équilibre acido-basique, CO_2 tissulaire, métabolisme de l'O_2).

b) **Mode d'action de la ventilation artificielle :** L'IPPB entraîne une augmentation de la ventilation alvéolaire et une partie de la ventilation supplémentaire atteint des zones habituellement moins ventilées. Cette amélioration quantitative se fait grâce à une augmentation de l'espace mort physiologique (par surventilation de certaines zones à courant aérien rapide, en particulier les grosses bronches).

Une partie du travail respiratoire est prise en charge par le respirateur, c'est pour cela que cette hyperventilation est mieux supportée par le malade qu'une hyperventilation volontaire. L'amélioration qualitative de la ventilation alvéolaire est discutée : en recrutant des espaces habituellement peu ou non ventilés, on tend à provoquer une diminution relative de la perfusion par rapport à la ventilation ; la résultante est une augmentation du rapport ventilation-perfusion.

c) **Modalités de la ventilation :**

4 paramètres sont importants à considérer :

— **Le volume :** pour augmenter la ventilation alvéolaire, la ventilation globale doit être augmentée ; (9 litres/minute) il faut en effet pallier l'augmentation de l'espace mort physiologique.

— **La fréquence :** Bergmann (11) a récemment montré qu'une fréquence élevée peut entraîner un trapping. Il y a donc intérêt à utiliser des fréquences basses (10 à 12 cycles/minute).

— **Le débit :** il faut en tenir compte, ainsi que du type de répartition de la pression. L'existence d'une pause (plateau) en fin d'inspirium, alors que le débit est nul, favorise la distribution selon Herzog et Norlander (42).

Mais ce problème reste encore discuté pour d'autres auteurs ; en effet, cette pause entraîne une redistribution de l'air inspiré et fait ainsi bénéficier les zones les plus «résistantes», donc les moins ventilées, en fin d'inspirium ; ceci se vérifie surtout lorsque les résistances ne sont pas homogènes. En cas d'inégalité des compliances, le gaz se redistribue naturellement vers les zones les plus compliantes, ce qui a pour effet d'accentuer l'inégalité de la distribution.

— **La pression :** une pression positive pendant l'expiration diminue l'effet shunt, mais chez l'insuffisant respiratoire chronique qui a une distribution des volumes et des pressions inhomogènes, il ne faut l'utiliser que prudemment : en effet, elle favorise un trapping expiratoire ce qui entraîne un risque de rupture alvéolaire et de pneumothorax. Inversément, une pression négative expiratoire trop accentuée risque de faire ventiler le poumon dans son volume de réserve, d'autant plus que chez l'insuffisant respiratoire, du fait de la rigidité thoraco-pulmonaire, il n'y pas de phase de pré-inspiration. On choisira donc une pression expiratoire le plus près de zéro.

Conséquences circulatoires

Chez un sujet aux poumons sains, les conséquences de l'IPPB sont bien connues :

— Le capillaire pulmonaire est «écrasé» pendant l'inspirium, béant à l'expirium, d'où l'augmentation de l'effet shunt par ce «chassé-croisé» air-sang.

— Au niveau de l'artère pulmonaire, la pression s'élève à l'inspiration et baisse à l'expiration. Les oscillations de la pression artérielle pulmonaire sont inversées.

— Ces augmentations et inversions des pressions sont transmises au cœur droit et à la circulation veineuse du retour, ce qui augmente l'obstacle du retour sanguin. La compensation se fait normalement par augmentation du tonus veineux.

Chez l'IRC (insuffisant respiratoire chronique) : du fait des anomalies de la mécanique pulmonaire, la plus grande partie de la pression n'est pas transmise aux capillaires pulmonaires et d'autre part ces capillaires sont moins sensibles aux variations de la pression alvéolaire que ceux des sujets normaux.

Le chassé-croisé air-sang, qui explique le shunt provoqué par la respiration artificielle, a moins de chances de se produire. D'autre part, le malade ventilé à l'embout buccal est un sujet conscient, habitué à l'IPPB ; il peut donc aider le respirateur et, paradoxalement, sa pression intrathoracique sera plus proche en IPPB des pressions de repos que chez le sujet normal (Schrijen). Enfin, par la presque normalisation des gaz du sang, la pression artérielle pulmonaire a tendance à diminuer. La meilleure oxygénation entraîne à son tour une réponse diurétique liée à une amélioration de la filtration glomérulaire (Gross). L'action de l'O_2 au niveau du rein compense en tout cas la sécrétion d'ADH qui d'ailleurs ne semble pas augmenter

lors des séances brèves d'IPPB. L'augmentation de la sécrétion d'ADH a été démontrée chez le sujet ventilé artificiellement en permanence seulement. (22).
En définitive, le retentissement circulatoire de l'IPPB est modéré. L'amélioration de l'hématose joue son rôle dans le sens d'une normalisation circulatoire. Cette amélioration dépasse-t-elle la durée de la séance de ventilation ? Il reste à le démontrer, mais on peut déjà reconnaître aisément que la meilleure oxygénation du muscle cardiaque rend les tonicardiaques plus efficaces, diminue les risques de troubles du rythme. Et de plus, par l'augmentation mécanique du calibre des bronches obstruées, l'efficacité des médicaments (fluidifiants des sécrétions, bronchodilatateurs) se trouve renforcée. Le transport vers l'élimination des expectorations est à son tour facilité. Tous ces «petits bénéfices» additionnés finissent par avoir une importance non négligeable et rendent compte tout prosaïquement d'une bonne partie de l'amélioration clinique de ces malades, et diminuent sensiblement le nombre et la durée des hospitalisations motivées par des épisodes de décompensation aiguë consécutive aux surinfections ou décompensations cardiaques droites.

Les critères de l'efficacité de la ventilation IPPB au long cours méritent d'être mentionnés :

La chronologie des temps inspiratoires et expiratoires doit être déterminée avec précision car elle constitue un facteur important de la qualité de la ventilation, en particulier chez les malades obstructifs. Lévi-Valensi, et coll. (48) après avoir étudié les effets des exercices de ventilation dirigée chez les insuffisants respiratoires graves (pCO_2 plus grande que 50 mm Hg) en dehors de toute décompensation, préconise pour le grand obstructif. :

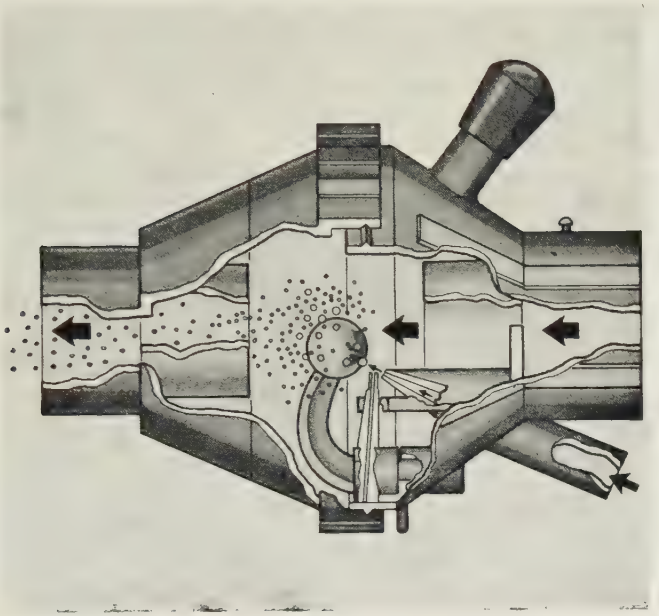
— fréquence basse : 10 à 12 cycles/min. avec volume courant de 45 % de la C.V. C'est ainsi qu'on obtient la meilleure distribution quant à l'efficacité.

— éducation du malade pour qu'il accompagne avec sa musculature inspiratoire l'insufflation de la machine et abaisse ainsi l'onde positive de pression au niveau de la bouche.

— l'expiration doit se faire autant que possible en «détente» et comporter le moins possible de temps actif expiratoire pour ne pas élever les pressions intrathoraciques et gêner le retour veineux.

D'autres éléments sont tout aussi indispensables à considérer : comme la facilité du nettoyage et de l'entretien, la fiabilité de l'appareil, la composition chimique du mélange gazeux insufflé, l'humidification et/ou la nébulisation de ce gaz.
Pour le type Bird par exemple, (de loin le plus employé dans notre collectif de malades), il s'agit d'un système de nébulisation à disper-

sion mécanique ; avec ce système, l'air comprimé non seulement fait monter une goutte d'eau dans un petit tube vertical, mais aussi fournit l'énergie qui fait éclater celle-ci en fines particules. (voir figure)



Principe du nébuliseur à dispersion mécanique (type BIRD)

La taille des particules est très importante ;

— de 0,1 à 0,5 micron, les particules ne se déposent pratiquement pas et font un aller et retour dans les voies aériennes du patient.

— environ 1 micron : les particules se déposent dans les alvéoles, (elles peuvent alors apporter les drogues mais constituent une gêne respiratoire non négligeable quelquefois) (49).

A 9 L/min. (la condition de ventilation au domicile du patient) le mélange gazeux entrant dans la cavité buccale du patient est «froid», (c'est-à-dire non réchauffé) et saturé à 50 - 60 % en humidité.

Tout ceci ne saurait faire oublier l'importance du rôle des médecins et des auxiliaires médicaux qui surveilleront l'état clinique du malade, le réglage et le bon fonctionnement du respirateur, mais aussi la bonne utilisation du respirateur, par le malade.

PROBLEMES PSYCHOLOGIQUES posés par l'assistance ventilatoire à domicile

Il est intéressant de s'approcher de la personnalité des insuffisants respiratoires chroniques, car de gros écueils et pratiquement la plupart des échecs de ce traitement au long cours découlent notamment de l'absence de motivation ou de l'inacceptation de la maladie. Nous nous sommes rendus compte rapidement de la difficulté d'imposer un certain nombre d'examens ou d'exercices et manœuvres contraignantes à des malades insuffisamment préparés psychologiquement à se soumettre à ce rythme de vie. D'autre part il ne faut pas négliger l'importance que représente l'installation du respirateur en milieu rural, pour le malade, surtout en fonction des questions qui lui seront posées par les personnes de son entourage et du voisinage. C'est un problème qu'il ne faut pas sous-estimer ; nous avons vu d'ailleurs à plusieurs reprises des malades refuser leur appareil d'assistance ventilatoire par crainte de l'opinion des tiers en face de cette «machine» peu naturelle. Actuellement, les réticences diminuent même parmi les populations de ces villages de montagne.

En Belgique, une étude poussée a été réalisée par M^me^ Degre (44) sur une population de pulmonaires : cette psychologue (attachée au département des voies respiratoires de l'hôpital de Saint-Pierre à Bruxelles) a vu ces malades à l'occasion d'entretiens approfondis qui portaient surtout sur leur vie affective, professionnelle, sociale, et la façon dont ils assumaient leur maladie. De ses conclusions il ressort nettement certains traits de personnalité : tout d'abord une très grande **anxiété** liée à la maladie elle-même et qui souvent se retrouve tout au long de la vie des malades sous forme **de manque de confiance en soi** ; un grand nombre de malades se sont trouvés dans l'impossibilité de créer un foyer normal. D'autre part la tendance à **l'auto-destruction** se retrouve souvent d'une façon marquée : un mode de vie mal adapté, une vie professionnelle incompatible avec leur état de santé, un alcoolisme, un tabagisme très fréquents et très difficiles à faire abandonner. La **tendance à l'hypocondrie** existe, et ceci bien sûr peut se justifier réactionnellement à la maladie par la crainte de la rechute, mais souvent déjà cette tendance est fixée antérieurement. On trouve un pourcentage élevé de célibataires, avec tendance à la dépression, passivité marquée, mauvaise intégration dans la vie sociale, qui réagissent plutôt par la renonciation que par des attitudes constructives.

La frustration :

Les insuffisants respiratoires ont dû réduire considérablement leur activité, ils ont dû renoncer, du fait de la diminution de leurs revenus, à certains objets de consommation, à certains éléments du confort domestique, à beaucoup de jouissances de la vie qui sont permises

aux autres. Il faut faire ici une différence entre les hommes et les femmes : les hommes supportent beaucoup moins facilement l'invalidation et le régime astreignant de la ventilation pluri-quotidienne à domicile ; les femmes l'admettent de façon plus sereine en général.

L'invalidation est ressentie chez l'homme comme une profonde dévalorisation, comme une diminution de la virilité. Dans notre société, l'homme est tenu de correspondre à une certaine image de force, de puissance, de pouvoir ; il est celui qui apporte l'argent au foyer, d'où l'importance de la blessure narcissique ressentie, souvent soigneusement dissimulée.

La situation psychologique de la femme par rapport à la jouissance est fort différente ; elle a moins ce caractère automatique ou obligatoire qui est le fait de l'homme ; tout ce passe comme si la femme en connaissait les leurres ; en tout cas, elle la situe autre part, et elle se sent moins fréquemment invalidée du fait qu'elle peut continuer à exercer — du moins en partie — ses activités ménagères. D'où les revendications moins fréquentes.

Les hommes sont tous des manuels, l'invalidation est presque toujours totale et définitive : il leur est très difficile de trouver une occupation de remplacement en dehors de leur horizon habituel. Il est frappant de constater quand même avec quelle facilité ils acceptent cette claustration et cette vie «rétrécie». Chez certains malades, l'acquisition d'un respirateur à domicile est considérée comme valorisante, comme une promotion, comme une distinction ; ils en font un sujet de conversation.

L'appareil est lié à la notion de mort, surtout chez les malades qui ont vécu un épisode d'insuffisance respiratoire aiguë et qui ont en quelque sorte une angoisse de mort, une préfiguration de la mort ; ils savent qu'ils sont «en sursis», vivent un temps dérobé à la mort, ils savent également qu'ils ne quitteront plus ce respirateur et la sécurisation apportée par l'encadrement médico-social exerce une bonne influence au niveau de l'anxiété qui peut apparaître devant la crainte des défaillances mécaniques ; cette «thérapeutique relationnelle» nous paraît très favorable.

PRONOSTIC ET CAUSES DE DECES chez l'insuffisant respiratoire chronique

Dans une étude portant sur 72 malades, pratiquement tous atteints de bronchite chronique, avec insuffisance respiratoire, Ourednik (61) (Prague) a étudié le devenir et la survie de ces insuffisants respiratoires pendant une période allant de 3 mois à 12 ans. (moyenne 3 ½ ans). Il faut signaler que ces malades ne bénéficient pas d'assistance ventilatoire. Au début 1973, sur tout le groupe, (N = 72) 57 sont décédés, 15 sont encore en vie.

De ces chiffres on peut relever la gravité du pronostic vital (27 mois de survie de moyenne géométrique). Mais les différences dans les délais de survie sont très grandes.
Quels sont les facteurs de ce «risque augmenté»

— gravité de l'hypercapnie et de la désaturation ?

— état cardiaque ? (présence ou non d'insuffisance cardiaque droite ?)

Des conclusions de cette étude, il ressort que :

1. il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre les valeurs des gaz sanguins déterminés au moment du 1er examen et le délai de survie. (en ce qui concerne la pCO_2 et le pH)
2. la corrélation est aux limites de la significance pour la SaO_2 et la PaO_2.

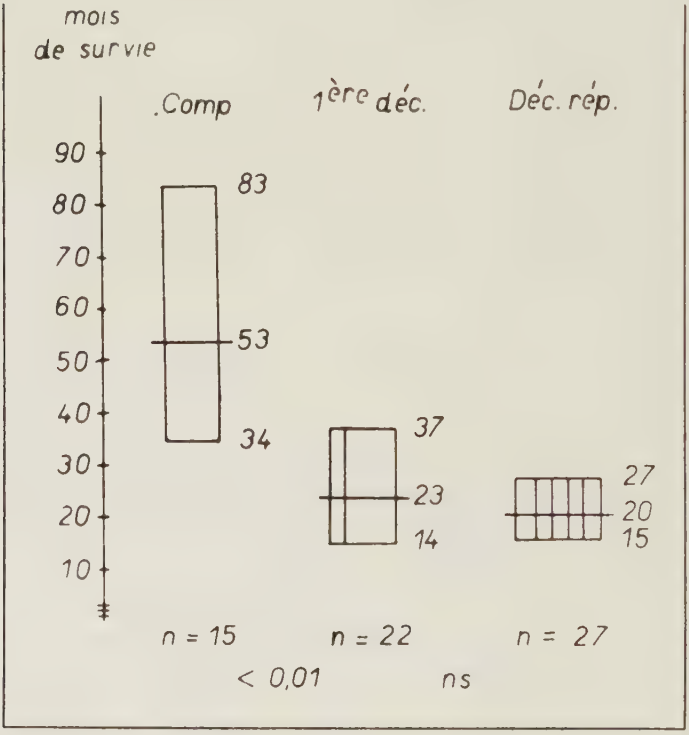


figure empruntée à Ourednik (61).

Les moyennes et les limites géométriques de survie chez les insuffisants respiratoires chroniques graves divisés en trois groupes d'après leur état de compensation cardiaque au premier examen (malades toujours compensés, malades présentant une décompensation cardiaque droite pour la première fois, malades avec une décompensation cardiaque droite répétée).

3. le rapport entre le degré de suffisance ou d'insuffisance cardiaque droit et le délai de survie peut s'exprimer ainsi : Les malades qui présentent au 1er examen une insuffisance cardiaque droite ont un délai de survie significativement plus court.

4. les causes de décès sont souvent «subites» sans aggravation préalable (44 % des décédés) sans signes alarmants, au moment où rien ne laissait prévoir une issue fatale. Les examens autopsiques n'ont montré aucune embolie pulmonaire dans ce groupe et la cause est cardiaque, (fibrillation ventriculaire, arythmie grave).

Décidément la recherche et la clinique de l'insuffisance respiratoire ne peuvent pas se passer de cardiologie.

L'embolie pulmonaire : n'est pourtant pas rare comme cause immédiate de décès chez l'insuffisant respiratoire. Certains auteurs (14) montrent que la formation de thrombose «in situ» est possible au niveau de la petite circulation. Sur ces indications, des travaux se sont appliqués (55) à rechercher la présence de fragments de fibrine dans le sang veineux et artériel des patients souffrant de bronchite chronique lors des épisodes d'aggravation, comme indice d'un processus thrombo-embolique en cours.

Les facteurs pouvant favoriser l'apparition de thrombose dans la petite circulation sont nombreux : entre autres, citons le ralentissement du flux sanguin et la stase avec les phénomènes d'hypoxie locale et des lésions de l'endothélium vasculaire qui peuvent faciliter les facteurs de coagulation activés.

D'autre part, la polyglobulie et l'augmentation de la viscosité du sang qu'elle entraîne favoriserait, selon Dintenfass (29) les phénomènes thrombotiques surtout dans la petite circulation à cause de la tendance des globules rouges à se réunir en position axiale alors les plaquettes adhèrent aux parois des vaisseaux. L'acidose renforce encore cette tendance à la thrombose. D'ailleurs les données recueillies par Brignon et coll. (14) apportent la confirmation d'une situation d'hypercoagulabilité, dans les phénomènes d'aggravation des bronchopneumopathies obstructives surtout lorsqu'il y a concomitance avec un cœur pulmonaire chronique ; on sait également la grande richesse des artères pulmonaires en activateurs de la fibrinolyse.

La fréquence des décompensations respiratoires graves, mortelles parfois, consécutives à des syndromes infectieux est grande : 74 % des 202 cas de poussées asphyxiques dans un collectif de 132 malades dans une étude de Stain (87). (ici les malades ne sont pas en traitement par IPPB).

Ce taux, bien que restant important, est diminué dans les séries de malades bénéficiant d'une assistance ventilatoire à domicile. Il faut dire que ces patients en étant «médicalisés» sont pris en charge plus

rapidement lors d'une poussée infectieuse aiguë, et d'autre part, ces poussées aiguës sont probablement moins fréquentes et plus lentes à se développer (meilleur drainage des sécrétions, état cardiaque mieux compensé etc...)

Etude critique des méthodes utilisées. Appréciation des résultats

Il y a peu de temps encore, l'évolution spontanée de l'insuffisance respiratoire chronique était particulièrement redoutable, et rares étaient les sujets qui pouvaient survivre à un épisode de décompensation aiguë avant que n'apparaissent les possibilités de la réanimation respiratoire.
Depuis, à cette évolution immédiatement fatale lors de la première décompensation, a succédé une évolution grave, avec rechutes et risque léthal très lourd, malgré les succès provisoires, et cette évolution peut paraître désespérante. Parallèlement, la meilleure connaissance de la physiopathologie de l'insuffisance respiratoire et les progrès de la technologie ont permis la réalisation de respirateurs accessibles et utilisables en traitement ambulatoire sur la base des mêmes principes que ceux utilisés lors des épisodes de décompensations aiguës.

Les premières expériences de ces traitements nous sont rapportées par les travaux de Cournand en 1948 déjà ; puis les entretiens physiopathologiques de Nancy en 1962 ont montré qu'il était possible de ventiler des sujets avec une capnie supérieure à 60, quelquefois même égale à 70 mm Hg, et ont fait ressortir l'intérêt de cette ventilation assistée chez des malades ayant déjà présenté une décompensation respiratoire et étant traités à domicile.
A partir de ce moment les différents travaux ont porté essentiellement sur les modalités techniques de l'assistance ventilatoire : type de respirateur, rôle des pressions positives ou négatives, mode de raccordement du malade à la machine, fréquence et durée des séances de ventilation.
Après avoir parcouru la littérature traitant de cette assistance ventilatoire en IPPB au domicile du malade, nous pouvons donner en très résumé les deux tendances qui s'en dégagent :

- pour de nombreux auteurs (Sadoul, Poccidalo, Molaret, Scherrer, Levi-Valensi, Giroulle, Duwoos) (78, 81, 47, 48, 49, 50), les résultats de cette thérapeutique sont favorables dans le sens d'une amélioration subjective, et ils ont montré aussi des critères objectifs d'amélioration, surtout dans le sens d'une stabilisation de certains paramètres : gazométrie artérielle, spirométrie.
- d'autres en revanche (il s'agit surtout d'auteurs américains) s'élèvent contre cette ventilation assistée intermittente ; c'est le cas notamment de Simonson (85), Jamesson, Curtis (27), qui

n'ont pas trouvé de preuves objectives leur ayant permis de déclarer que leurs malades avaient tiré bénéfice d'un tel traitement.

Au total, cette thérapeutique est, pour les uns, bénéfique dans le cadre du traitement ambulatoire ; elle est susceptible de modifier quelque peu le caractère de malignité de l'insuffisance respiratoire ou, tout au moins, d'intervenir de manière probante dans le déroulement de son évolution. Pour d'autres, cette assistance ventilatoire n'apporte rien de nouveau ; son action n'est pas différente de celle de la surveillance et des thérapeutiques médicales qui sont toujours associées à ce traitement. Certains se demandent même si elle ne peut pas être nocive dans la mesure où le médecin risque de s'en remettre à la facilité d'une machine qui n'est pas toujours contrôlable, et de négliger les possibilités d'une rééducation et d'une kinésithérapie toujours indispensables.
Pourquoi des résultats et des opinions si divergentes ? On comprend de telles différences en se livrant à une véritable étude critique des méthodes utilisées. Pour apprécier les résultats apportés par les différents auteurs, l'idéal serait de comparer l'évolution de la maladie chez les sujets qu'ils ont traités avec celle des malades **identiques** n'ayant pas reçu le même traitement. Il y a là une grande difficulté en raison non seulement des traitements médicaux associés, mais aussi en raison de l'absence d'homogénéité des groupes de malades, des durées d'observation, des modes d'exploration très divers. A cela s'ajoute la multiplicité et la diversité des techniques et des types d'appareillage. Et encore, le concept même de l'insuffisance respiratoire chronique **grave** mériterait d'être défini avec précision.
Les critères d'appréciation des résultats sont fort différents selon les auteurs et montrent bien qu'il n'existe pas, dans ce domaine, de méthodologie générale. Certains auteurs se contentent d'une appréciation subjective ; d'autres, plus nombreux, font appel à des notions objectives basées sur :

— le choix des malades,

— le type d'appareillage utilisé avec les modalités de raccordement du malade à l'appareil,

— les modalités de la ventilation ambulatoire, avec le nombre de séances de ventilation,

— les constantes biologiques telles que

gazométrie artérielle
examen fonctionnel
contrôles de la formule sanguine, de l'ECG.

Cette distinction entre appréciation subjective et objective présente un grand intérêt, car, si l'on recherche un simple confort de survie, sans s'attacher à des modifications des constantes biologiques, à la

notion de durée de cette survie, au nombre de rechutes et d'hospitalisations, alors seuls les critères subjectifs comptent. Mais il est plus logique de rechercher une action **mesurable** de l'oxygénothérapie et de la ventilation en IPPB. Il faut pour cela trouver des paramètres chiffrables et une méthologie précise, autant qu'il se peut dans cette matière.

Notre travail a visé à préciser des limites :

1. dans le choix des malades : en fonction du degré du handicap ventilatoire,
2. dans l'indication de l'attribution de l'appareillage (collaboration et compréhension suffisantes),
3. dans la modalité de l'assistance ventilatoire (nombre de séances journalières, durée des séances),
4. dans le traitement médical associé (antibiotiques, bronchodilatateurs, fluidifiants des sécrétions, kinésithérapie),
5. dans la fréquence des contrôles : d'une part les visites à domicile de l'infirmière spécialisée, d'autre part les contrôles médicaux au sanatorium,
6. dans la nature de ces contrôles : examen clinique, évaluation de la dyspnée, état cardiaque, pulmonaire, formule sanguine, ECG, gazométrie artérielle, examen fonctionnel, radio thoracique.

Ainsi, le groupe de ces malades représente un minimum d'unité ou plutôt un minimum d'inhomogénéité quant à ces paramètres. De cette façon l'appréciation est à la fois subjective et objective.

En faisant une synthèse de nos résultats, nous avons relevé les points suivants :

La dyspnée : il s'agit là d'un symptôme capital dans l'insuffisance respiratoire. Nous avons cherché une façon de quantifier cette donnée, un peu comme il est fait dans le cas de la claudication intermittente. Ici on se heurte à l'interprétation très grande du malade et la dispersion des données ne permet pas de tirer des conclusions chiffrables.
De toute façon, mais à des degrés variables, elle est toujours **diminuée** depuis l'utilisation de l'IPPB. Dans certains cas, les malades sont littéralement «transformés», reprennent la promenade et des petites activités physiques ou sportives (un malade s'est même remis à skier....)

Nous pensons expliquer cette amélioration le plus souvent nette de la dyspnée par plusieurs mécanismes : il y a tout d'abord le meilleur drainage des sécrétions bronchiques par la diminution du spasme bronchique due à l'IPPB ; d'autre part, l'apport des médicaments directement au niveau des bronches favorise encore cette bronchodilatation et permet la reventilation de territoires où les troubles de la distribution étaient plus importants auparavant. De plus, le facteur de stabilisation cardiaque, par l'amélioration de l'hématose due à l'IPPB qui entraîne à son tour une meilleure efficacité des tonicardiaques, joue un rôle non négligeable. Le facteur psychologique intervient également à son tour. C'est indéniablement au niveau de l'amélioration de la dyspnée que les malades retrouvent un certain confort et un degré d'indépendance nouveau.

Les rechutes et les hospitalisations :

Le nombre des hospitalisations consécutives à une décompensation respiratoire a diminué, de même que la durée des séjours hospitaliers. Là, on se heurte au problème de savoir ce qu'il serait advenu de ces insuffisants respiratoires, sans le concours de l'IPPB à domicile.
Nous n'avons pas de collectif de malades pour donner des chiffres comparatifs, mais il ressort de nos dossiers que le 50 % des malades qui ont obtenu leur appraeil d'assistance ventilatoire après une décompensation aiguë n'ont pas été réadmis à l'hôpital depuis cette date. La durée d'utilisation moyenne de l'IPPB est pour ces cas de plus de 24 mois. Nous avons même 4 cas où les hospitalisations étaient régulières chaque année depuis 3 - 4 ans jusqu'à l'obtention du Bird à domicile ; puis, aucune hospitalisation.
Les cas de rechutes sont pratiquement toujours consécutifs à une surinfection des voies respiratoires, qui a commencé par une rhinopharyngite entraînant un syndrome descendant, bronchopneumonie, décompensation respiratoire puis cardiaque.
Chez nos malades ambulatoires, 12 sont décédés avant le 1er mars 1975, soit 9 hommes et 3 femmes, ce qui représente un 15,5 % de décès (avec une durée d'utilisation moyenne de l'IPPB de 30 mois). Cinq de nos malades sont décédés à leur domicile, très brusquement, et il faut rapprocher ces décès subits de l'étude de Ourednik (61) déjà citée. Sur les 7 personnes décédées dans le service au cours d'un épisode de décompensation, 4 le sont consécutivement à un œdème aigu du poumon, 3 sont très probablement dus à une embolie pulmonaire massive. Malheureusement aucun de ces cas n'a fait l'objet d'une étude autopsique.

La gazométrie artérielle :

Toutes les mesures sont effectuées sous respiration à l'air ambiant, le matin, alors que le malade arrive de l'extérieur, la dernière séance d'IPPB étant effectuée la veille au soir. Les résultats sont pour nous

sans équivoque, malgré une dispersion importante de l'ordre de 8 - 10 % pour la SaO_2 et de 5 à 7 mm Hg pour la pCO_2. Le pH demeure relativement stable, toujours acide.
L'amélioration des gaz du sang est tangible, surtout dans les cas de malades chez lesquels on assistait progressivement à une déterioration des valeurs — on constate alors un retour à des chiffres de SaO_2, de pCO_2 total meilleurs qu'au début du traitement. Il se produit donc non seulement l'arrêt de cette détérioration, mais encore une amélioration dans nombre de cas, des valeurs des gaz du sang. Ceci traduit le bon effet de l'IPPB sur la diminution des troubles de la distribution par une récupération de certaines zones mal ventilées auparavant (diminution du shunt). Dans 20 à 30 % des cas pourtant, la modification des gaz du sang n'est pas manifeste et les valeurs moyennes ne sont pas significativement différentes.

L'examen fonctionnel :

Le nombre des examens pratiqués est encore trop petit pour autoriser des conclusions. Toutefois, il semble que les valeurs spirographiques soient très peu influencées par l'IPPB. Le plus souvent, l'IPPB n'empêche pas une dégradation des valeurs du rapport de Tiffeneau, de la capacité vitale et de la ventilation maximale/minute ; nous n'expliquons pas ce phénomène ; la littérature relate les mêmes observations à ce sujet.

La valeur hématocrite :

Nous n'avons pas pu observer de diminution nette de la polyglobulie, mais une stabilisation est fréquente avec des valeurs hématocrites très voisines de 50 %. Les cas de polyglobulie avec hématocrite supérieur à 55 % et érythrocytes à plus de 6 Mio/mm^3 sont relativement peu fréquents : moins de 30 % des malades. Ceci est dû probablement au fait que le début du traitement par IPPB intervient assez tôt dans l'évolution de l'insuffisance respiratoire, à un moment où celle-ci n'entraîne pas encore de trop grandes modifications sur le plan hématologique.

Conclusion :

Bien que toutes les mesures dont nous venons de parler traduisent à notre avis un bénéfice certain dans le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique, en particulier chez les malades atteints de bronchopneumopathies obstructives, tout cet arsenal thérapeutique, cette organisation médico-sociale n'en reste pas moins que palliative. Elle s'attache en effet à diminuer et à retarder les complications redoutables de ces maladies insidieuses, lentes, mais impitoyables. Elle donne à ces invalides, que sont les insuffisants respiratoires chroniques, un confort dans leurs dernières années de vie, souvent l'espoir même qui leur permet de supporter les désagréments occasionnés par leur invalidité.

Mais à l'avenir il faut absolument que la médecine s'ingénie à développer au maximum les **mesures préventives** qui sont, elles seules, le traitement causal en ce domaine. Nous pensons en particulier aux mesures efficaces visant à réduire au maximum la pollution atmosphérique, à une hygiène et une qualité de la vie modernes qui apporteraient leur aide indispensable contre le tabagisme. Alors les «petites bronchites» ne se répéteraient pas, l'insuffisance respiratoire ne se profilerait pas à l'horizon de la vie de l'homme. Tous nos contemporains se plaisent à le reconnaître, mais les démarches amenant les mesures efficaces de prévention ne suivent pas.

BIBLIOGRAPHIE ET SOURCES

1. **Abric J., Giroulle H., Loison, Wausort :**
   Etude sur le devenir spontané de 39 insuffisants respiratoires graves de 1967 à 1972. **In Colloque d'Amiens 1973. (1 vol.)**
   Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves. pp 133-136.

2. **Achard J., Bonhomme R., Alquier P. :**
   Assistance respiratoire quotidienne à domicile. Son intérêt chez l'insuffisant respiratoire trachéotomisé. Concours méd. 24.11.73.

3. **Arnold E. :**
   Le difficile traitement des pneumopathies obstructives.
   Méd. et Hyg. No 1084, 9.1.74. 22 - 23.

4. **Astin T. W. :**
   Dynamic lung compliance and the effect of oxygen breathing in patients with chronic bronchitis. Clin. Sci. **39,** 1970. 497-503.

5. **Astin T. W. :**
   The relationships between arterial blood oxygen saturation, carbone dioxide tension and pH and airway resistance during 30 % oxygen breathing in patients with chronic bronchitis with airway obstruction. Amer. Rev. Resp. Dis. **102,** 1970, 382-387.

6. **Autran P., Leonardelli M. :**
   Traitement médical de l'insuffisance respiratoire des bronchopneumopathies chroniques. Méd. et Hyg. No 1117, 1509-1510. **1974.**

7. **Ayres S. M., Gianelli S. jr :**
   Oxygen-consumption and alveolar ventilation during intermittent positive pressure breathing. Dis. Chest, **50,** 1966, 409.

8. **Bader M. E., Bader R. A. :**
   Intermittent positive pressure breathing.
   Advanc. cardiopulm. Dis. **4,** 1969, 271.

9. **Bariéty M., Milochevitch R. :**
   L'exploration fonctionnelle dans la bronchite chronique
   Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris, 115, 57-62, 1964.

10. **Bechtel P., Castillon du Perron M., Liot F. :**
    Contrôle de l'oxygénothérapie chez les insuffisants respiratoires chroniques.
    Path. Biol. **10,** 1962, 835-840.

11. **Bergmann N. A. :**
    Intrapulmonary gas trapping during mechanical ventilation at rapide frequencies.
    Anesthesiology 1972, **37,** 626-633.

12. **Bertoye A., Garin J. P., Vincent P. :**
    Le retour à domicile des insuffisants respiratoires chroniques appareillés.
    Lyon méd. 1965, **52,** 389.

13. **Bertrand A., Despaux E., Milane J. :**
    Traitement antibiotique de l'infection bronchique au cours des bronchites chroniques. Le poumon et le cœur. Tome XXIV No 4, 1973, pp 449-463

14. **Bignon J., Pariente R., Brouet G. :**
    Fréquence autopsique des thromboembolies pulmonaires au stade des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Bull. physio-path. respir. 1970, **2,** 405.

15. **Brille D. :**
Place de la spirographie dans l'étude fonctionnelle des bronchites chroniques. Rev. Prat. **13,** 3847-3855, 1963.

16. **Brille D., Aidan D., Hatzeld B. :**
Effet des exercices respiratoires sur les gaz du sang artériel chez les insuffisants respiratoires chroniques. Application à la kinésithérapie. J. Franç. de Méd. et chir. Thorac., Paris 1964, **18**, pp 425-442.

17. **British med. journal,** Tom 3, 1973, pp 467-470 :
Long term domiciliary oxygen in chronic bronchitis with pulmonary hypertension.

18. **La Bronchite chronique,** Table ronde, Actua. Méd. et Hyg. No 1117, pp 1525-1544

19. **Brun J., Kaufmann J. :**
Thromboses des gros vaisseaux pulmonaires compliquant les syndromes d'insuffisance respiratoire chronique. Rev. prat. (Paris) 1969, **19,** 219.

20. **Bulletin de l'association suisse contre la tuberculose et les maladies pulmonaires** No 10 — 1974 impr. Hallwag AG Bern.

21. **Cairella M. :**
Oxygen therapy. Clin. Ther. **41,** 561-582. 1967.

22. **Castaing R., Cardinaud J. P., Favarel-Garrigues J. C., Bonny D., Bourzai M., Poisit D. :**
Effets respiratoires et circulatoires de la respiration artificielle en pression positive intermittente chez l'insuffisant respiratoire chronique. **In Colloque d'Amiens 1973. (1 vol.)**
Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves. pp 297-307.

23. **Clark J. M., Lambertsen C. J. :**
Pulmonary oxygen toxicity : a review. Pharmacological Reviews. **23,** 1971, 37-133.

24. **Colgan F. J., Marocco P. P. :**
The cardiorespiratory effects of constant and intermittent positive-pressure breathing. Anesthesiology 1972, **36,** 444-448.

25. **Collombier N., Schrijen F., Pham Q. T. :**
Echanges respiratoires au cours de la bronchite chronique.
Rev. Prat. (Fr.) **13,** 3857-3864, 1963.

26. **Comroe J. H., Forster R. E., Dubois A. B., Briscoe W., Carlsen E. :**
Le poumon (trad. franç. de Drutel P., Pinelli A.) Presses scientif. internationales éd., Paris 1958.

27. **Curtis :**
I.P.P.B. in chronic obstructive pulmonary disease.
JAMA **206,** N. 5, 1037-1040, 1968.

28. **Dejours P., Labrousse Y., Raynaus J., Flandrois R. :**
Etude du stimulus gaz carbonique de la ventilation chez l'homme. J. physiol. (Paris) 1958, **50,** 239-243.

29. **Dintenfass L. :**
Blood microrhéology. 1971, Butterwoth, publ., London.

30. **Dupres P., Asailly M., Chahumeau J., Charuat A., Delarousse Y., Yeger M. :**
La Kinésithérapie dans les syndromes obstructifs. Ann. Méd. Phys. 1966. 9. 167-173.

31. **Fame C., Pauli H., Scherrer M. :**
Quelques considérations sur la classification en types A et B (Pink puffer et Blue Bloater) du syndrome d'obstruction bronchique chronique. Rev. Médic. Suisse Rom. 1970, **90,** 203.

32. **Filley G. F., Beckwitt H. J., Reeves J. T., and Mitchell R. S. :**
Chronic obstructive bronchopulmonary disease. II : Oxygen transport in two clinical. Types. Amer J. Med. **44,** 26 38, 1968.

33. **Flandrois R., Kalb J. C., Guérin J. C. :**
Ventilatory oxygen drive in patients with chronic respiratory disease. Bull. physio-path. resp. 1973, **9,** 685-688.

34. **Flenley D. C., Millar J. S. :**
Ventilatory response to oxygen and carbone dioxyde in chronic respiratory failure. Clin. Sci. 1967, **33,** 319-334.

35. **Germouty J., et al. :**
Comment surveiller un insuffisant respiratoire. Thérapeutique, **46,** 945-947, nov. 1970.

36. **Gimenez M. :**
La ventilation dirigée dans le Traitement de l'emphysème et de l'asthme. Méd. et Hyg. 1970, No 900 pp 44-48.

37. **Giroud M., Bocquet B., Héritier J. A., Sauvaire G., Lambert G. :**
Le traitement des affections cardio-respiratoires chroniques décompensées par les méthodes de ventilation assistée. Rev. Corps de Santé, 1968, **9.** 9-28.

38. **Glass P. et al. :**
Intermittent positive pressure breathing for home care.
New-York J. Med. **70,** 841-843. Apr. 1970.

39. **Goldberg I., Cherniak R. M. :**
The effect of nebulized bronchodilatator delivered with or without IPPB on ventilatory function in chronic obstructive emphysema.
Amer. Rev. resp. Dis. **91,** 13. (1965).

40. **Grimaud Ch. :**
Les bronchopneumopathies obstructives chroniques. Méd. et Hyg. No 1117, pp 1494-1498, 1974.

41. **Grimaud Ch. :**
Exploration fonctionnelle respiratoire des bronchopneumopathies obstructives. Méd. et Hyg. No 1117, 1503-1507, 1974.

42. **Herzog H. :**
Pathophysiologie und Klinik der chronischen Emphysem-bronchitis.
Helvetica medica Acta, Suppl. **49,** 1970, pp 17-35.

43. **Kourilsky R., Decroix G., Brille D., Pieron R., Demay Cl. :**
Empnysème et bronchite chronique. Bull. mém. Soc. hôp. Paris **115,** 27-41, 1964.

44. **Laval G., Lejard M., Naze D., Labbey J. L. :**
Incidence psychologique de la ventilation assistée à domicile chez les insuffisants respiratoires graves. **In Colloque d'Amiens. 1973. (1 vol.)**
Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires graves. pp 675-681.

45. **Leigh L. M. :**
Rational oxgen therapy. Br. Med. J. 1970, **4,** 620.

46. **Lévine B. E., Bigelow D. B., Hamstra R. D., Beckwitt H. J., Mitchell R. S., Nett L. M., Stephen T. A., and Petty T. L. :**
The role of long term continuous oxygen administration in patients with chronic airway obstruction with hypoxemia. Ann Intern. Med. **66,** 639-650, 1967.

47. **Levi-Valensi P., Duwoos H., Echter E., Rousselin L., Giroulle H., Abric J. :**
La ventilation intermittente de longue durée chez les hypercapniques permanents de $PaCO_2$ 50 mm Hg.
In : progress in Respiration Research, Chronic inflammation of the bronchi, vol. 6, 286-302. Karger Ed. Bâle 1971.

48. **Levi-Valensi P., Duwoos H., Echter E., Rousselin E., Giroulle H., Abric J., Bernard F., Lebris P., Vonachen P. :**
Les respirateurs à domicile dans le traitement des insuffisances respiratoires chroniques graves. Indications et conditions d'efficacité. Poumon, **26,** 1219-1235, 1970.

49. **Levi-Valensi P., Duwoos H., Giroulle H. :**
Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves par l'oxygénothérapie et l'assistance ventilatoire intermittente. **In Colloque d'Amiens. 1973. (1 vol.)**
Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves. pp 419-463.

50. **Levi-Valensi P., Duwoos H., Giroulle H., Lebris P., Vonachen P., Bientz M. :**
La rééducation respiratoire dans l'utilisation des respirateurs à domicile chez les insuffisants respiratoires chroniques graves.
Cahier de rééduc. et Réadapt. fonctionnelle 1972, No 1, 1-7.

51. **Liechti D., Kyd K., Scherrer M. :**
Die «Fluid-logic-Beatmung», eine neuartige Methode zur Hausbehandlung der chronische Ateminsuffizienz. Schweiz. med. Wschr. 100, N. 39 1635-1638, 1970.

52. **Liot F. :**
Effets physiologiques de l'oxygénothérapie dans l'insuffisance respiratoire chronique grave. **In Colloque d'Amiens. 1973. (1 vol.)**
Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves. pp 177-193.

53. **Longo A. M., Moser K. M. and Luchsinger P. C. :**
The role of oxygen therapy in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Amer. Rev. resp. Dis. **103,** 690-697, 1971.

54. **Loute G., Jouve A. :**
L'hypertension artérielle pulmonaire primitive.
Méd. et Hyg. No 1117, pp 1511-1513.

55. **Magri G., Catenazzo G., Mignone V. :**
Insuffisance respiratoire de la broncho-pneumopathie chronique obstructive et maladie thrombo-embolique.
Poumon et cœur, Tome XXIX No 2 1973, pp 175-181.

58. **Objectives in oxygen therapy.**
Viroses respiratoires et infection bronchique.
poumon et cœur, Tome XXIV, No 4, 1973, pp 445-448.

57. **Mithoefer J. C. et al. :**
Oxygen therapy in respiratory failure.
New Engl. J. Med. 277, 947-949. 2 nov. 1967.

58. Objectives in oxgyen therapy.
N. Engl. J. Med. 284, pp 916-919, 1971.

59. **Ohresser Ph., Léonardelli M., Saintry J. M. :**
L'insuffisance respiratoire aiguë de l'insuffisant respiratoire chronique.
Méd. et Hyg. No 1117, pp 1514-1516.

60. **Oswald N. C. :**
Facteurs étiologiques de la bronchite chronique.
Rev. Suisse tbc : **16,** 392-395, 1959.

61. **Ourednik A. :**
Pronostic et causes de décès chez les insuffisants respiratoires chroniques. **In Colloque d'Amiens. 1973 (1 vol.)**
Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves. pp 93-98.

62. **Paramelle B., Brune J., Wiesendanger T., Paramelle F., Garrel S. :**
Les effets de l'inhalation d'oxygène chez l'insuffisant respiratoire chronique.
J. F. Méd. Chir. Thor., 1971, **25,** 55-67.

63. **Paramelle B., Hohn E., Perdrix A., Machecourt D. :**
Technologie et mode d'administration de l'oxygène. **In Colloque d'Amiens. 1973. (1 vol.)**
Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves. pp 161-176.

64. **Pariente R. :**
Traitement à domicile des insuffisances respiratoires obstructives post-bronchitiques. Rev. Prat. 1973, **23,** 309-317.

65. **Pariente R. :**
Utilisation de l'oxygénothérapie au domicile du malade.
Revue du praticien, tome XXIV, No 28, pp 2567-68.

66. **Pault H. G. :**
Oxygen therapy of respiratory insufficiency.
Schw. Med. Wschr. 90, 725-8, 17 mai 1969.

67. **Perret C. :**
L'insuffisance respiratoire. 1 vol. Geigy, Acta Clin. No 6, 1966.

68. **Peslin R. :**
Généralités sur les respirateurs, 10e session E.P.U., 91-98. Mars 68, Pont-à-Mousson.

69. **Peslin R., Robin H. :**
Action immédiate de différents respirateurs au cours de l'hypercapnie chronique. Bull. physio-pathol. respir. 1965, **1,** 405-411.

70. **Pham Q. T., Sadoul P. :**
Pronostic de la bronchite chronique. Rev. Prat. (Fr), **13,** 3867-3872, 1963.

71. **Press P. :**
Exploration fonctionnelle au cours de la bronchite chronique.
in Funktionsprüfungen. Labor. Hommel, pp 105-122.

72. **Pujet J. C., Sors C. :**
Le choix des respirateurs pour le traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires graves. **In Colloque d'Amiens. 1973. (1 vol.)**
Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves. pp 353-360.

73. **Rochemaure J. :**
Aspects actuels de la dilatation des bronches de l'adulte.
Revue du praticien, Tome XXIV, No 4, 1974, pp 4021-4024.

74. **Rochemaure J., Brouet G. :**
Le cœur pulmonaire chronique des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Rev. Prat. 1969, **19,** 4481.

75. **Roth H., Cruchaud A., Koralnik O. :**
Clearances rénales chez les malades présentant un cœur pulmonaire chronique soumis à l'oxygénothérapie massive. Hel. med. Acta, **25,** 494, 1958.

76. **Sadoul P., Chabot B., Pillot P. :**
Considérations sur la ventilation alvéolaire des insuffisants respiratoires.
Rev. méd. de Nancy, 1957, **82,** 707.

77. **Sadoul P., et Cherrier F. :**
L'insuffisance respiratoire des gibbeux. J. Franç. Méd et chir. Thor. **17,** 167, 1963.

78. **Sadoul P., Pham Q. T. :**
Eléments péjoratifs du pronostic vital de la bronchite chronique.
Presse Méd. 73, 1905-1907, **1965.**

79. **Sadoul P., Sauier C., Baudouin R. :**
Facteurs favorisant la décompensation respiratoire chez les pulmonaires chroniques. J. Fr. de Méd. et chir Thor, 1960, **14,** 375-384.

80. **Scherrer M. :**
Hausbehandlung der chronischen Ateminsuffizienz. Praxis, **59,** 506, (1970).

81. **Scherrer M. :**
Home care of chronic respiratory insufficiency. Praxis, **59,** 506-511, 7.4.1970.

82. **Scherrer M. :**
Lungenfunktionsprüfungen. in Funktionsprüfungen, Labor Hommel pp 123-132.

83. **Sheldon G. P. :**
Pressure breathing in chronic obstructive lung disease. Médecine, 1963, **42,** 197.

84. **Simonsson B. G., Malmberg R. :**
Effets de l'assistance ventilatoire en pression positive intermittente chez les malades traités ou non par oxygénothérapie.
Bull. Physio-Pathol. Respir. 1965, **1,** 400-404.

85. **Simonsson B. G., Malmberg R. :**
Etude de l'assistance ventilatoire en pression positive intermittente (IPPB) chez les malades traités ou non par l'oxygénothérapie.
Bull. Physio-Pathol. resp. **11,** 400-405, 1965.

86. **Sladen A. et al. :**
The ambulatory Bird ventilation. Anesth. **33,** 666-668, déc. 1970.

87. **Stain J. P., Humbert G., Leroy J., Morère P. :**
Devenir immédiat et lointain des décompensations aiguës graves des insuffisants respiratoires chroniques. **In Colloque d'Amiens. 1973. (1 vol.).**
Prof. Lévi Valensi. Ed. Boehringer. Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves. pp. 121-132.

88. **Stark R. D., Finnegan P., Bishop J. M. :**
Daily requirement of oxygen reserve pulmonary hypertension in patients with chronic bronchitis. Br. Med. J. **3,** 724-728, 1972.

89. **Vias M. N., Banister E. W., Morton J. W., and Grzybowski S. :**
Response to exercise in patients with chronic airway obstruction. Amer. Respir. Dis. **103,** 401-412, 1971.

90. **Weitzenblum E., Roeslin N., Vandevenne A., El Gharbi T., Oudet P. (Strasbourg) :**
Le microcathétérisme droit en pneumologie, expérience de 500 cas.
Lyon Médit. Méd. VII ; 1971, pp 1897-1912.

91. **Weitzenblum E., Vandevenne A. et Oudet P. :**
Intérêt du microcathétérisme cardiaque droit dans le bilan fonctionneel respiratoire. Rév. Prat. 1970, **20, 393.**

92. **Weitzenblum E., Vandevenne A., et Oudet P. :**
Les mécanismes de l'hypertension artérielle pulmonaire des bronchopneumopathies chroniques obstructives. J. des Agrégés, **6,** 47-57, 1973.

93. **Weitzenblum E., Vandevenne A., Parini J. P., Oudet P. :**
La surveillance ambulatoire, en milieu hospitalier, des bronchiteux chroniques au stade de l'insuffisance respiratoire.
Revue Franç. des Mal. respir. 1974, Tome 2, No 4, pp 319-336.

94. **Widimsky J. :**
The mechanism of pulmonary hypertension in pulmonary embolism.
In «l'embolie pulmonaire», Denolin H. 1970, Masson Edit. Paris.

SOMMAIRE

		Page
1.	Introduction, importance du problème	5
2.	L'expérience valaisanne	7
3.	Cas cliniques	16
4.	L'oxygénothérapie	22
5.	Conséquences respiratoires et circulatoires de l'IPPB	27
6.	Critères d'efficacité de l'IPPB	30
7.	Problèmes psychologiques posés par l'assistance ventilatoire à domicile	32
8.	Pronostic et causes de décès chez l'IRC	33
9.	Etude critique des méthodes utilisées, Appréciation des résultats	36
10.	Conclusion	41
11.	Sources et Bibliographie	42